Rok IV Seria II Kraków Nr 10–11 (15.V.–1.VI.1948)

PRZEGLĄD LEKARSKI

DWUTYGODNIK

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, Wrocławskiego Towarzystwa Lekarskiego, Izby Lekarskiej w Krakowie, Związku Lekarzy P. P., Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia. Organ publikacyjny Związku Lekarzy Ubezpieczeń Społecznych.

Redakcja i Administracja:
Kraków, Krupnicza 11a
Tel. 586-69
Konto P. K. O. Nr IV-310

Prenumerata kwartalna: 600 zł.

Wydawca: Krakowskie Towarzystwo Lekarskie Redaktor odpowiedzialny: dr B. Giędosz

TREŚĆ:

CONTENTS:

Rok IV Seria II Kraków Nr 10—11 (15. V. — 1. VI. 1948)

PRZEGLĄD LEKARSKI

Prof. Dr Ksawery LEWKOWICZ Kraków

Żółtaczka — zarówno t. zw. nieżytowa, jak i wrzekomo nagminna — jest chorobą gośćcową

Jaundice — so-called catarrhald as well as allegedly epidemic — is a rheumatic disease

Z Kliniki Dziecięcej Uniw. Jag. w Krakowie.

AA. Wstęp

Powstanie żółtaczki nieżytowej jest dotychczas zupełnie niewyjaśnione. Bossert (b, s. 503) referując tę sprawę mówi: „Jeszcze ciągle nie jest dowiedzione, czy możemy podjąć podział żółtaczki według etiologicznych punktów widzenia. Z jednej strony mają żółtaczkę wywoływać pokarmy zepsute, albo bogate w tłuszcz, pojmowanie, które się staje zrozumiałe przez to, że jako o szkodliwości myśli się nie tylko o jadach z rozpadu białka, ale także o nienasyconych kwasach tłuszczowych. Z drugiej strony liczą się niektórzy autorzy (Freudenberg i Brühl) z możliwością, że nawet sporadyczna żółtaczka występuje tylko w ramach epidemii". Zatem dwa zapatrywania krańcowo sprzeczne, a jak zobaczymy, oba w równej mierze błędne. W każdym razie w drugim zaznacza się wyraźnie dążność do pojmowania omawianej sprawy jako jednej i tej samej choroby, co jest usprawiedliwione okolicznością, że żółtaczka wrzekomo nagminna nie różni się klinicznie niczym od żółtaczki „nieżytowej". Stwierdza to wyraźnie Langer (s. 357) i wnosi stąd o jednolitej etiologii, a podobne stanowisko zajmują także Lereboullet i Saint Girons (s. 98).

Przeciwnie Bossert (b, 504) omawia osobno żółtaczkę nagminną, przyjmuje — opierając się na wrzekomo nie nasuwających żadnej wątpliwości spostrzeżeniach Seyffarth'a, v. Bormann'a, Selander'a, Wallgren'a i in. — jej bezpośrednią zaraźliwość z okresem wylęgania wynoszącym 1—4 tygodni i jej występowanie nagminne. Sprawa wydawała się w tym kierunku tak pewna, że w Niemczech wprowadzono w r. 1900 obowiązek donoszenia władzy o zachorowaniach (Langer s. 358). Ale wszystko to polega chyba niewątpliwie na złudzeniu. Pozorne epidemie mogą mianowicie powstawać przez równoczesne zadziałanie różnych ujemnych warunków zewnętrznych na większą ilość osobników swoiście usposobionych, jak to bywa w szczególności w czasach wojennych. Mój materiał z jesieni 1942 stanowiłby do tego dobrą ilustrację, gdyż, jak to zaraz zobaczymy, jako podstawę tego swoistego usposobienia można w nim było wykazywać stale korzystne przebycie zakażenia gruźliczego, poprzedzające żółtaczkę na szereg miesięcy, a częściej nawet na szereg lat całych. Niejakie światło na powstawanie choroby rzucają przy tym pary przypadków, dotyczące jednym razem bliźniaków jednojajowych, drugim dwóch siostrzyczek (przypadki 1 z 2 i 13 z 14), gdyż należy przyjąć, że zakażenie gruźlicą nastąpiło w każdej z tych par równocześnie, że — pod działaniem identycznych warunków zewnętrznych — choroba gruźliczo-gośćcowa przebiegała równolegle te same fazy i że dlatego także mniej więcej równocześnie doprowadziła do powstania czy to żółtaczki, czy znów zapalenia wątroby bezżółtaczkowego, tworząc w ten sposób pozorną małą epidemię rodzinną.

Czynnikiem sprowadzającym umiejscowienie się w wątrobie zakażenia i zapalenia gruźliczo-gośćcowego mogłyby być, jak o tym świadczą wyniki badań Pochopienia, pospolite pasożyty jelitowe, najczęściej owsiki. Wyniki tych badań były mianowicie dodatnie u dzieci żółtaczkowych (7 przypadków) w 100%, a u ogółu dzieci szpitalnych (100 przypadków) tylko w 53%. Robaki wkręcając się w śluzówkę jelita stwarzają liczne drobne ranki, ulegające zakażeniu, a prócz tego wydzielają swoiste jady. Zarówno bakterie z ranek, jak jady pasożytów dostają się do początków żyły wrotnej i działają w pierwszym rzędzie na wątrobę. Zarobaczenie samo szerzy się zaś niewątpliwie m. in. przez zakażenie z osobnika na osobnika i może tym samym tworzyć epidemie, które pozostają przeważnie utajone. Na podłożu tych prawdziwych epidemij mogłyby powstawać — dotyczące tylko osobników z przebytym zakażeniem gruźliczym — pozorne epidemie żółtaczki.

Należy podnieść, że długi okres między zakażeniem pierwotnym, a zapaleniem wątroby utrudnia rozeznanie się w tych stosunkach. O wiele jaśniej przedstawiają się one w rumieniu siniakowatym, gdyż okres między zakażeniem a chorobą jest stosunkowo krótki i mniej więcej stały. Widzimy więc np., że w jakiejś klasie szkolnej, w 3—7 tygodni po przyjęciu do niej dziecka z otwartą gruźlicą, powstaje pozorna epidemia rumienia, obejmująca większą liczbę dzieci przedtem zdrowych.

Prawdziwe epidemie żółtaczki można by przyjmować tylko wtedy, gdyby choroba ta była bezpośrednio zaraźliwa. Tymczasem przeciw takiej jej zaraźliwości przemawiają doświadczenia kliniczne. W Klinice naszej np., w której trzymaliśmy dzieci żółtaczkowe zawsze we wspólnych salach wraz z innymi chorymi, nie stosując względem nich żadnych środków ostrożności, nie

stwierdziliśmy w czasie od r. 1896. do chwili obecnej ani jednego wypadku zakażenia bezpośredniego.

BB. Analogie między żółtaczką a gośćcem.

Możliwość związku etiologicznego żółtaczki z zakażeniem gruźliczo-gośćcowym nasuwała mi się już od lat kilku (L. b 17, c 578, f 8). Istnieje przecież bezsprzecznie między żółtaczką i gośćcem szereg analogij, świadczący o ich bliskim pokrewieństwie.

1) Obie choroby mają wszelkie cechy choroby zakaźnej, występujące wyraźnie zwłaszcza w ich postaciach ostrych.

2) Mimo to choroby te nie są wcale zaraźliwe. Przeciwko bezpośredniej zaraźliwości gośćca można mianowicie za Poynton'em i Schlesinger'em (s. 22) przytoczyć rozległe doświadczenia szpitali londyńskich, idące w tym samym kierunku, co przytoczone dopiero co własne doświadczenia tyczące się żółtaczki.

3) Oba cierpienia nie zdarzają się w pierwszym roku życia, a tylko zupełnie wyjątkowo występują w drugim roku. (p. przyp. 23: żółtaczka u dziecka mającego 1 rok i 2 mies.). Tłumaczy się to w ten sposób, że — jak tego dowodzą w naszych przypadkach żółtaczkowych kolejne zdjęcia rentgenowskie — rozwijają się one tylko wtedy, gdy je poprzedzą sprawy gruźliczo-gośćcowe przebiegające korzystnie, a więc prowadzące do silnych uodpornień. Na wszystko to brak u niemowląt dostatecznie długiego czasu po zakażeniu gruźlicą, a przy tym uodpornienie rychłe i silne przeważnie u nich nie dopisuje, powstają więc w tych warunkach sprawy gruźlicze, a nie gośćcowe.

4) W obu cierpieniach zarazek był dotąd nieznany, przypuszczano więc z wielu stron, że jest to virus pozamikroskopijny i przesączalny. Przecież Glanzmann (s. 404) co do gośćca w virusowym kierunku badań pokłada dotąd jeszcze największe nadzieje, mimo że wykazanie przeze mnie kokkoidów w zmianach gośćcowych jest mu już znane (s. 401). Podobnie Bossert (b. 505) liczy się poważnie z możliwością virusowej etiologii w żółtaczce nagminnej.

Do tych już dawniej dających się stwierdzać analogij można obecnie dodać dwie nowe, wskazujące w sposób chyba ostatecznie rozstrzygający na tożsamość przyrody w obu cierpieniach.

5) W gośćcu, nawet w przypadkach przewlekłych i skutkiem wznów, czy zaostrzeń prowadzących do śmierci (L. d, e, f), szczególnie zaś obficie w przypadkach przeostro i złośliwie przebiegających (L. g 40) stwierdza się reumatokokkoida jako czynnik etiologiczny. Podobnie w przypadku żółtaczki „nieżytowej", w którym zapalenie wątroby przeszło w podostry zanik, a następnie w marskość tego narządu i na tej drodze doprowadziło do śmierci, wykazałem w skrawkach, jako czynnik wywołujący, kokkoida. Początkowe zaś stosunki kokkoidowego zakażenia i bezżółtaczkowego zapalenia wątroby miałem sposobność oglądać w moim przypadku wszechgruźlicy i w przypadku 116/39 (L. g 43, 48, 52, p. zresztą wstęp do Przypadków, DD).

Poza tym także w przypadku (264/46) dziewczynki 7-letniej, u której w ciągu roku równolegle do stanów podżółtaczkowych, przechodzących dwukrotnie w pełną żółtaczkę, rozwinął się bardzo duży i twardy guz śledzionowy, ważący 390 gramów, można było w nim po usunięciu operacyjnym, zatem bioptycznie, wykazać względnie obfite zakażenie reumatokokkoidowe, a stwierdzone zmiany histologiczne przemawiały również za tłem gruźliczo-gośćcowym całej choroby. Wyniki tych badań mają być przedmiotem późniejszych doniesień.

6) Zarazek ten wyrasta w gośćcu na odpowiednich pożywkach szczepiony z krwi „żywej", czy ze zmian narządów jako prątek gruźliczy. Analogicznie w przypadku żółtaczki nieżytowej, która przeszła w marskość wątroby, Beyer, Rinne i Hausbrandt wykazali kilkakrotnie w krwi bieżącej prątki gruźlicze. Jest to bardzo cenne uzupełnienie bakteriologiczne wyników bakterioskopijnych, osiągniętych przeze mnie w tego samego rodzaju przypadku przytoczonym pod 5.

CC. Przedmiot badań

Przedmiotem niniejszego doniesienia będzie przedstawienie klinicznych dowodów na poparcie dwóch następujących twierdzeń:

A) że żółtaczka atakuje tylko dzieci, które na miesiące, lub lata przed jej wystąpieniem załatwiły się zwycięsko z zakażeniem gruźliczym.

B) że nie jest ona bynajmniej — jak się to dotąd ogólnie, a mylnie przyjmuje — sprawą ściśle miejscową, tj. toczącą się jedynie w wątrobie i w drogach żółciowych, tylko że powstaje ona — podobnie jak gościec stawowy — na podłożu ogólnej, ostrej posocznicy gruźliczo-gośćcowej, z czego wynika, że także wszystkie inne narządy ustroju muszą być tym zakażeniem w mniejszym lub większym stopniu dotknięte.

Badania w tych dwóch kierunkach, wzorujące się na moich spostrzeżeniach z czasów wojny, prowadzone były w naszej Klinice do końca r. 1947 zarówno w przypadkach żółtaczki, jak i w przypadkach gośćca (Kuśnierz). Miały one dotąd zawsze w jednej i drugiej chorobie wyniki dodatnie. Uzyskujemy w ten sposób na podstawie coraz większego materiału potwierdzenie dwóch dalszych analogij (7-mej i 8-mej) dla naszej dwójki chorobowej.

Wreszcie należy oczekiwać, że w przypadkach żółtaczki gruźlicze próby serologiczne wywoływaczowo-oddziaływaczowe dadzą podobne wyniki, jakie dały one w gośćcu ostrym w badaniach Brandt'a i Kutschera'y, a w takim razie stanowiłoby to analogię 9-tą.

A) Stwierdzanie zakażenia gruźliczego, poprzedzającego żółtaczkę

Stwierdzenie takie nie miałoby żadnego znaczenia w wieku dojrzałym, gdyż dorośli są prak-

tycznie biorąc wszyscy zakażeni. Ma ono jednak dużą wartość dowodową w dziecięctwie i to tym większą, im dane dzieci żółtaczkowe są młodsze, gdyż tym znaczniejsza część ogółu dzieci danego wieku jest wolna od zakażenia gruźliczego. Według częstości dodatniego oddziaływania na tuberkulinę częstość zakażenia gruźliczego ogółu dzieci wynosi mianowicie w przybliżeniu dla średnich miast i 1-szego roku życia tylko niecały 1%, dla 2-go roku tylko 6%, dla 3-go i 4-go roku tylko 17%, dla 5-go i 6-go roku już 30%, dla okresu od 7-go do 10-go roku 37%, a dla okresu od 11-go do 14-go roku aż 58% (Barchetti). Jeżeli więc przy żółtaczce będziemy dostawać w naszych badaniach wyniki dodatnie w 100%, albo prawie w 100% przypadków, to — zwłaszcza gdy się będzie można oprzeć na liczniejszym materiale — nie będzie można tego uważać za rzecz przypadkową, tylko będzie to dla nas dowodem, że przyroda omawianego cierpienia jest bezspornie gruźliczo-gośćcowa. Przecież swego czasu w ten sam sposób wyjaśniło się zagadnienie etiologii rumienia sińcowatego. Jak już dawniej o tym pisałem (L. a 449, g 36), nie możemy jednak oczekiwać, żeby w jakimkolwiek cierpieniu gruźliczo-gośćcowym wyniki prób tuberkulinowych musiały być w 100% dodatnie, gdyż musimy się liczyć z faktem, że u niektórych osobników gruźliczych powstaje, prawdopodobnie z przyczyn konstytucjonalnych, stan anergii dodatniej, tj. nieoddziaływania na tuberkulinę mimo osiągnięcia wysokiego przeciwgruźliczego uodpornienia. Świeżo Gaisford podaje, że przy użyciu prób Mantoux (M 10^{-3}, a w razie potrzeby M 10^{-2} i M 10^{-1} stosowanych w odstępach 3-dniowych, p. n.) „ujemny odczyn oznacza wolność od zakażenia tylko z 96%-ową dokładnością“. Znaczy to, że w 4% spraw niewątpliwie gruźliczych — takich np. jak rumień sińcowaty — wszelkie odczyny tuberkulinowe wypadają ujemnie. Jak tego nasz przypadek 23. dowodzi, można niekiedy w takich przypadkach otrzymać wyniki dodatnie, gdy się próby w jakiś czas potem powtórzy.

Dla stwierdzenia zakażenia gruźliczo-gośćcowego posługiwaliśmy się: I) próbami tuberkulinowymi i II) badaniem rentgenowskim płuc i wnęk. Bardzo ważne wskazówki mogłoby dać III) badanie surowicy krwi chorych na gruźlicze odczyny wywoływaczowo-oddziaływaczowe, a więc na odczyn wiązania dopełniacza i odczyn sklębiania wg Müllera. Odczyny te mianowicie — jak wykazują badania Brandta i Kutschera'y — o ile wypadają od razu dodatnio, lub też przechodzą z ujemnych w dodatnie, czy to samorzutnie z biegiem choroby, czy przez uczynnienie osiągane wstrzykiwaniami tuberkuliny, są pewną oznaką jakiegoś czynnego procesu gruźliczo-gośćcowego, przechodzą też w ujemne, gdy ten proces wygasa. Dotąd jednak wykonywanie tych badań nie było dla nas możebne. W przypadkach ostrych i ciężkich można by także pokusić się o IV) mikroskopowe swierdzenie kokkoidów w krwi bieżącej, lub otrzymanie z krwi prątków w hodowli. W naszym materiale badania te nie były jednak dotąd podejmowane. Pewne znaczenie rozpoznawcze może mieć w ostrych stanach prócz tego V) niezwykle silne wzmożenie szybkości opadania krwinek czerwonych, jakie stwierdzaliśmy np. w przypadku 3-cim bezżółtaczkowego zapalenia wątroby i innych gośćcowych umiejscowień i VI) w tymże przypadku przez oznaczenie zawartości chlorków w płynie mózgowo-rdzeniowym wykazana demineralizacja ustroju.

I. Próby tuberkulinowe

Jeżeli żółtaczka jest rzeczywiście, jak to przyjmujemy, tylko szczególnym umiejscowieniem sprawy gośćcowej, to nie możemy oczekiwać, żeby próby te w jej przebiegu dawały zawsze wynik zupełnie typowy i całkiem wyraźny. Poza tym, cośmy już powiedzieli ogólnie w odniesieniu do spraw gruźliczych, musimy się mianowicie jeszcze liczyć z faktem, że według Berger'a (s. 346) w ostrym gośćcu stawowym wszystkie próby tuberkulinowe mogą wypaść ujemnie, a dopiero w czasie zdrowienia zjawiają się odczyny dodatnie, i to dodatnie niekiedy nawet przy użyciu bardzo wysokich rozcieńczeń tuberkuliny wstrzykiwanych śródskórnie.

W moim materiale żółtaczkowym i w przypadkach bezżółtaczkowego gośćcowego zapalenia wątroby próba Pirquet'owska wypadała albo zupełnie ujemnie, albo niepewnie, a tylko w paru przypadkch dała wynik wyraźnie dodatni. Nie można więc na niej polegać i na niej poprzestawać, gdyż prowadziłoby to do błędnych wniosków, podobnych mianowicie do twierdzenia wypowiedzianego przez Nobécourt'a, że „Choroba Bouillaud'a (tj. klasyczny ostry gościec stawowy) nie jest ostrym gośćcem gruźliczym“. Próbę skórną należy więc — w razie ujemnego jej wyniku — uzupełniać próbami Mantoux, w których coraz bardziej zgęszczone roztwory tuberkuliny wstrzykuje się w odstępach mniej więcej 2-dobowych śródskórnie w ilości 0·1 cm³. M 10^{-3} oznacza przy tym rozcieńczenie 1:1000, M^{-2} roztwór 1:100, M 10^{-1} roztwór 1:10. Używano niekiedy także roztworów pośrednich: $10^{-2.5}$ = 1:320 i $10^{-1.5}$ = 1:32. Otóż we wszystkich przypadkach próby te wypadły wprawdzie dodatnio, ale w sposobie oddziaływania zauważyć można było znaczne różnice. Niektóre przypadki (przyp. 6) mogą oddziaływać już na M 10^{-3} odczynem wprawdzie drobnym, ale utrzymującym się jako naciek do 10 dni, a oddziaływać słabiej, gdy się przechodzi do rozcieńczeń mniejszych 10^{-2} i $10^{-1.5}$ i znów silniej przy M 10^{-1} i to nie tylko odczynem miejscowym, ale także objawami ogólnymi. W innych znów (przyp. 9) M 10^{-2} może dać tylko naciek drobny i zanikający w ciągu doby, ale M 10^{-1} niespodziewanie naciek rozległy i dokuczliwie bolesny. Podobny odczyn nie może żadną miarą powstać u osobnika niezakażonego gruźlicą. Dowodził tego w danym przypadku bezsprzecznie rentgenogram wykonany na 3 lata przed żółtaczką i wykazujący już wtedy zwapnienia, ale obok nich także czynne zmiany wnękowe. To są jednak przypadki wyjątkowe, w których niejako wymuszamy oddziały-

wanie dodatnie. Przeważna zaś liczba naszych przypadków oddziaływania w czasie żółtaczki już na M 10^{-3} tak wyraźnie, że to wystarczało do stwierdzenia zakażenia gruźliczego. Mimo to w niektórych z nich zastosowaliśmy dodatkowo jeszcze M $10^{-2.5}$ a niekiedy także M 10^{-2}, otrzymując typowo przy coraz mniejszych rozcieńczeniach tuberkuliny coraz silniejsze odczyny.

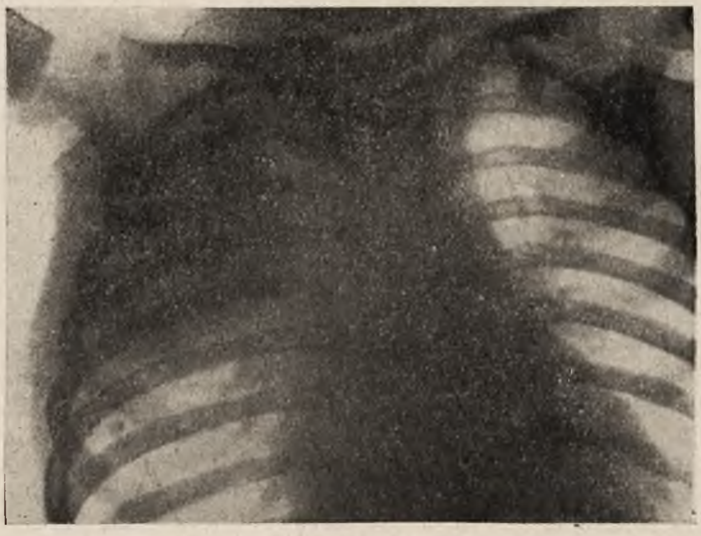
II. Badania rentgenowskie

W przeciwieństwie do chorych klinicznych i szpitalnych, u których mieliśmy zdjęcia rentgenowskie wykonane tylko w przebiegu żółtaczki, pacjenci prywatni okazali się materiałem szczególnie cennym z tego względu, że większość tych dzieci (przyp. 9, 13, 14, 16, 18 i 21) miała robione zdjęcia już przed żółtaczką i to nieraz kilkakrotnie. Na tej podstawie można sobie więc wyrobić dokumentalnie uzasadniony pogląd co do tego, jakie to losy sprawa gruźliczo-gośćcowa z reguły przechodzi, nim się przejawi w postaci żółtaczki.

Nie możemy niestety wziąć za przykład naszego najmłodszego, tym samym z przytoczonego względu najcenniejszego pacjenta, tj. przypadku 23, gdyż jego rentgenogramy przepadły; musimy się zatem zadowolić drugim z rzędu co do wieku, G. J. (przyp. 21). W listopadzie 1942, mając 3 lata i 2 miesiące, przechodził on lekką i tylko 3 dni trwającą żółtaczkę z zaburzeniami utrzymującymi się ogółem tylko 1 tydzień. Otóż w maju 1941, tj. na 18 miesięcy przed żółtaczką, przechodzi on zapalenie płuc z gorączką do 40°, która przy stosowaniu daganamu spadła po 3 dniach do stanów podgorączkowych. Rentgen z 15. 5. 41 (ryc. 1) wykazuje, co następuje: Górna połowa prawego pola płucnego zajęta jest naciekiem w ⅔ zewnętrznych silnie wysyconym, w ⅓ wewnętrznej bledszym. Wnęki płucne zawierają miękkie cienie o zatartych zarysach, co świadczy o świeżości i stanie czynnym zmian. Cienie te sięgają ze zmniejszającym się natężeniem w głąb pól płucnych. Ale przede wszystkim — bo to rzuca od razu pełne światło na całą sprawę — między przednimi częściami 5-go i 6-go żebra widzimy względnie ostro odgraniczony i silny cień wielkości $1\frac{1}{3}\times 2\frac{1}{3}$ mm. Może tu chodzić tylko o zupełnie świeże ognisko pierwotne. Jeżeli uwzględnimy prócz tego, że Pirquet był już w tym czasie dodatni, to wysnujemy z tego wszystkiego co do nacieku płucnego oczywiście wniosek, że chodziło tu nie o zapalenie płuc pneumokokowe, tylko o zapalenie splenopneumoniczne, lub słuszniej gruźliczo-gośćcowe. W 10 dni później wykazuje rentgen (ryc. 2) wyraźne cofanie się nacieku płucnego, a nieco silniej występujące cienie wnękowe prawe. Ognisko pierwotne, bardzo niewyraźne, zdaje się leżeć — przy innym ustawieniu dziecka wobec biegu promieni — między przednimi końcami 4-go i 5-go żebra. W niespełna miesiąc po pierwszym zdjęciu, 11. 6. 41, stwierdza się tylko (ryc. 3) cienie wnękowe, zwłaszcza po stronie prawej, znacznie rozszerzone, utworzone — wg rentgenologa — „z nacieków gruczołowych, przerosłych wiotką tkanką łączną, rozprzestrzeniającą się po stronie prawej w okolicę podszczytową". Prawie 3 miesiące po tym 3-cim zdjęciu, tj. 3. 9. 41, — chory miewał wtedy ciepłoty podgorączkowe do 37.7° w pasze i odbywał przez cały ten czas leczenie klimatyczne w górach — a na dobre 13 miesięcy przed żółtaczką, rentgen wykazał (ryc. 4) zmniejszenie się nacieków gruczołowych w obrębie wnęki prawej i zaniknięcie nacieków w prawej okolicy podszczytowej.

W obu ostatnich zdjęciach nie stwierdza się żadnego śladu po ognisku pierwotnym. Jego pierwotny wysięk musiał ulec wcześnie w znacznej mierze wessaniu — nie nastąpiło widocznie większe zserowacenie, a później zwapnienie — i pozostawić po sobie tylko drobną blizenkę, nie dającą wyraźnego cienia w rentgenogramach.

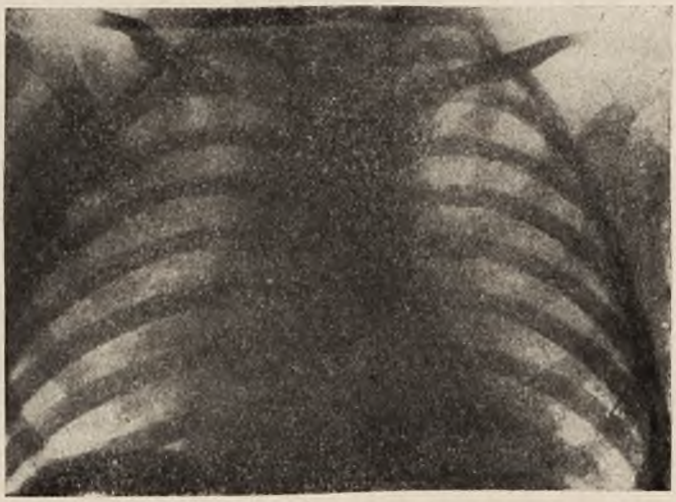
Serce — nie uważając go jednak za nieprawi-



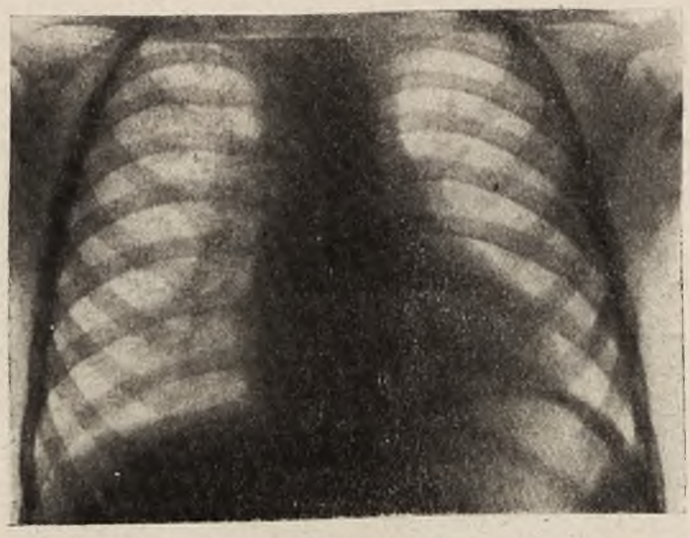
Ryc. 1. Wielkość 1:1·85. Przyp. 21, wiek 21 miesięcy, 15. maja 1941, w czasie przebiegu zapalenia płuc, a 18 miesięcy przed żółtaczką (p. tekst, CC, A, II).

dłowe, chociaż ja uważałbym je za lekko powiększone — określił rentgenolog jako serce sportowca, czy nawet boksera, bardzo ruchliwe i niespokojne.

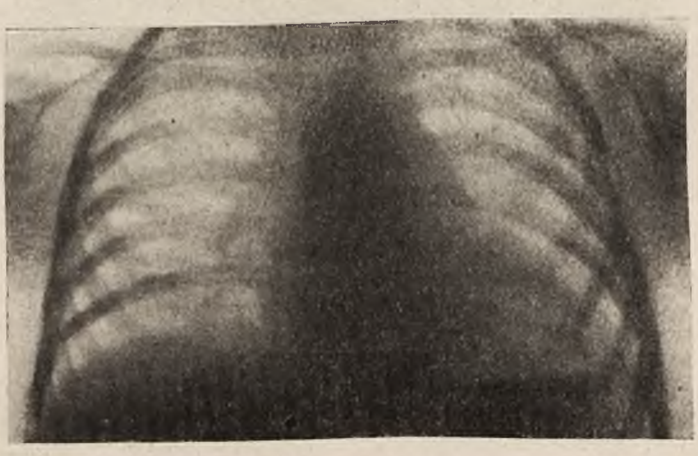
Chorego miałem sposobność badać dopiero w 3 miesiące po żółtaczce, gdy przechodził zapalenie gardła zaułkowe, połączone z wysoką gorączką. Stwierdziłem wtedy nad sercem, głównie nad je-



Ryc. 2. Wielkość 1:1'85. Ten sam przyp. co w ryc. 1, 25. maja.



Ryc. 3. Wielkość 1:1'9. Ten sam przyp. co w ryc. 1, 11. czerwca.



Ryc. 4. Wielkość 1:2'1. Ten sam przyp. co w ryc. 1, 3. września, 13¹/₃ miesiąca przed żółtaczką.

go podstawą i wyżej po stronie lewej do okolicy podobojczykowej, po prawej do dołka M o h r e n h e i m'a, słyszalny wyraźnie także z tyłu klatki piersiowej, miękki szmer skurczowy. W 3 dni później, przeszedł on po spadku gorączki w niewyraźny podmuch. Pojawienie się jednak wyraźnego szmeru w czasie gorączki należy moim zdaniem odnieść do uszkodzenia serca, albo w czasie powstawania żółtaczki, albo już w czasie powstania zapalenia płuc gośćcowego.

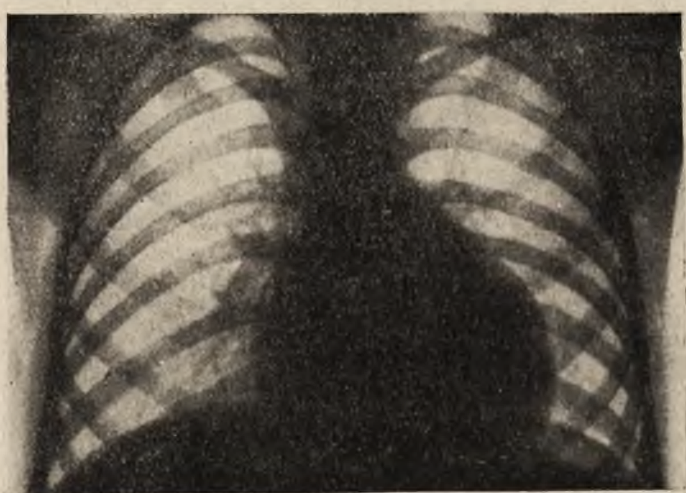
Trudno rozstrzygnąć, czy naciek płucny powstał w związku z posocznicą początkową, czy raczej pierwszą, lub jakąś późniejszą popoczątkową, ale nie ulega wątpliwości, że zmiany wykazane pierwszym rentgenogramem należy uważać za bardzo wczesne. Cofają się one szybko, znika ognisko pierwotne. Powstała później żółtaczka ma przebieg bardzo łagodny i krótki. Wszystko to przemawia za tym, że chory uodparnia się sprawnie w przebiegu nawiedzających go posocznic gruźliczo-gośćcowych, ale musi także łatwo tracić nabyte uodpornienie, bo tylko w ten sposób mogą powstawać posocznicze wznowy.

Na przykładzie tym widzimy jasno, że wznowa posocznicza, która doprowadziła do powstania żółtaczki, pojawiła się w 13 miesięcy po rentgenologicznie stwierdzonym unieczynnieniu się zmian poprzedno wykazanych, a w jakie 8 miesięcy po zupełnym ustąpieniu stanów podgorączkowych.

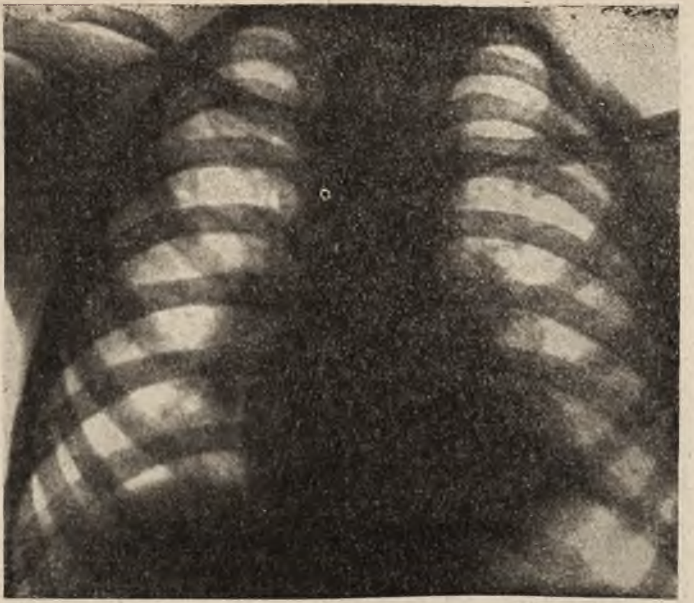
Nie mamy z tego przypadku zdjęcia wykonanego w przebiegu żółtaczki, ale ten brak wyrównuje reszta naszego materiału, zwłaszcza materiał szpitalny. Na 10 przypadków stwierdzono rentgenologicznie w czasie choroby raz zmiany wnękowe nieczynne bez zwapnień (ryc. 5 z przyp. 6), 8 razy (przyp. 7, 8, 10, 11, 13, 15, 17, 19) zmiany nieczynne ze zwapnieniami (ryc. 6 i 7: zmiany najprzód czynne, potem nieczynne z przyp. 13), przy czym tylko w trzech przypadkach (10, 17 i 23) nasuwały się podejrzenia, że obok zmian nieczynnych utrzymują się jeszcze także czynne (ryc. 8 z przyp. 10). Do tego należy dodać 1 przypadek (21), w którym zmiany unieczynniające się (ryc. 4) i 2 przypadki (9 i 16), w których zmiany nieczynne ze zwapnieniami stwierdzano na szereg miesięcy, lub nawet lat przed wystąpieniem żółtaczki (ryc. 9 i 10 z przyp. 16).

Podobnie przedstawia się także bieg sprawy gruźliczej poprzedzający powstanie zapalenia wątroby bezżółtaczkowego. W przypadku 14. np. były zmiany czynne na 1½ roku przed tym zapaleniem (ryc. 11), a nieczynne w 10-tym dniu choroby w czasie zapalenia (ryc. 12).

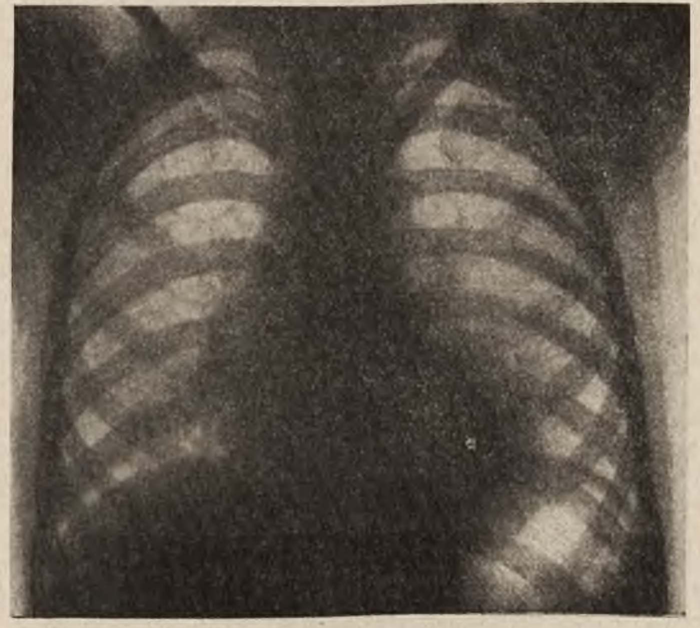
Ten w naszym materiale w przebiegu żółtaczki, lub już na znaczny przeciąg czasu przed jej powstaniem, stale się powtarzający, przeważnie rentgenologicznie zupełnie nieczynny charakter zmian wnękowych i — poza stosunkowo często (bo 9:13) stwierdzanym ogniskiem pierwotnym — nieobecność właściwych zmian gruźliczych w płucach, tłumaczą nam, dlaczego dotąd nie zwrócił na siebie niczyjej uwagi ten ścisły związek, jaki niewątpliwie istnieje między żółtaczką, a zakażeniem gruźliczym. Przypominałoby to nasze zapatrywania panujące do początków bieżącego stulecia, kiedy to nie zdawano sobie jeszcze zupełnie sprawy z faktu, że suchoty płucne osób dorosłych pozostają w przyczynowym związku z zakażeniami gruźliczymi, nabytymi z reguły już w dziecięctwie. Działo się zaś tak w czasach przedrentgenowskich dla tego, że początkowe objawy zakażenia można było tłumaczyć mylnie różnymi sprawami niegruźliczymi i że po ich ustąpieniu i unieczynnieniu się zmian następowała przed powstaniem gruźlicy płucnej przeważnie lata całe trwająca przerwa w objawach, określana przez R a n k e'g o (s. 14) jako wypadnięcie okresu II-go.



Ryc. 5. Wielkość 1:2·2. Przyp. 6, dziewczynka 6½-letnia, listopad 1942, w 52-im dniu przewlekającej się żółtaczki. Wnęki płucne lekko poszerzone, z ostrymi zarysami, bez oznak czynnego procesu swoistego; w prawej cień powiększonej gałki chłonnej. Serce kuliste powiększone. Rozpoznanie: wyrównana wada zastawki dwudzielnej, głównie niedomykalność.



Ryc. 6. Wielkość 1: 1·9. Przyp. 13, dziewczynka 4½-letnia, list. 1936, 6 lat przed żółtaczką. Obie wnęki, szczególnie prawa poszerzone z zatartymi zarysami, w prawej przywnękowej naciek. Pomiędzy przednimi końcami prawego 3-go i 4-go żebra prowdopodobnie pierwotne ognisko. Rysunek naczyniowo-oskrzelowy wzmożony. Rozpoznanie: przeważnie czynna bronchadenopatia.



Ryc. 7. Wielkość 1:2·5. Ta sama dziewczynka, mająca 10½ lat, 30. list. 1942, 14-go dnia żółtaczki. Obie wnęki poszerzone, o ostrych zarysach zawierają zwapnienia. Między przednimi końcami 3-go i 4-go prawego żebra zwapniałe ognisko pierwotne, stanowiące wraz z podobnymi zmianami miejscowych gałek pierwotny zespół. Serce lekko powiększone i zbliżone do ukształtowania mitralnego. Rozpoznanie: nieczynna bronchadenopatia.

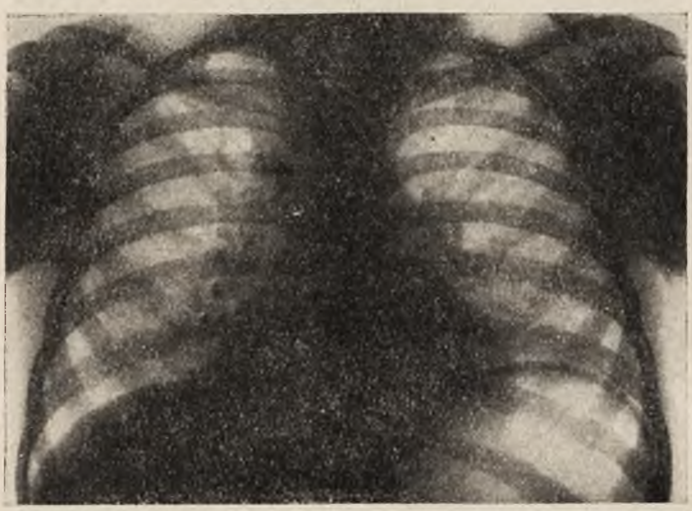
B) Zajęcie sprawą gośćcową innych narządów poza wątrobą

Jak to omówiłem obszerniej na innym miejscu (L. g 39), zapalenia gośćcowe powstają na podłożu ogólnej, ostrej, cyklicznie przebiegającej, tj. kończącej się w zasadzie powrotem do zdrowia, gruźlico-gośćcowej posocznicy. W przebiegu tejże zarazki rozsiewają się drogą krwi po całym ustroju i wy-

woływać muszą zmiany we wszystkich naczyniach krwionośnych i we wszystkich tkankach ukrwionych. Natężenie tych zmian i związanych z nimi zaburzeń jest jednak w poszczególnych przypadkach odnośnie do różnych narządów bardzo rozmaite, może być więc niekiedy tak nieznaczne, że zmiany pozostają klinicznie nieme. Jak jednak kliniczne doświadczenie poucza, przy systematycznym stosowaniu nowoczesnych metod badawczych można przecież w przeważnej liczbie przypadków zmiany te z całą pewnością stwierdzać. Najwdzięczniejszym przedmiotem dla tych badań okazuje się serce.

tego dowodzi przypadek 24, uszkodzenia serca mogą być także bardzo poważne, mogą się utrzymywać długo po zakończeniu żółtaczki i stawać się groźnymi dla życia.

a) Przede wszystkim więc serce jest bardzo często powiększone, co można stwierdzić opukowo, ale oczywiście o wiele pewniej i dokumentalnie radiologicznie. Badano w ten ostatni sposób ogółem 12 przypadków, z tego 8 w przebiegu żółtaczki. Tylko w dwóch (7, 17) serce nie było powiększone, w dwóch (11, 15) było powiększone tylko nieznacznie, w dwóch (10, 13) zupełnie wyraźnie (ryc. 6—8), w dwóch (6, 8) tak znacznie i tak zna-



Ryc. 8. Wielkość 1:2·6. Przyp. 10, dziewczynka 8-letnia, 24. listop. 1942, 30-y dzień żółtaczki. Obie wnęki znacznie poszerzone, zawierające liczne zwapnienia i przerosłe tkanką łączną, która po prawej wysyła wypustkę w przestrzeń podszczytową. Serce nieco mitralnie ukształtowane. Rozpoznanie: nieczynna bronchadenopatia.

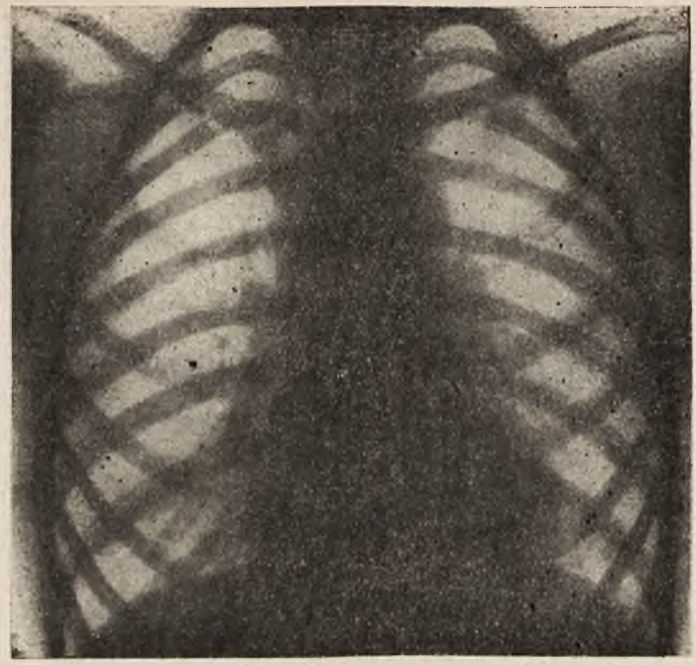
miennie mitralnie (rys. 5) — serce kuliste, czy okrągłe, o którym wspomina także Deisz (s. 429) — że radiolog rozpoznawał wadę zastawki dwudzielnej. Muszę tutaj zaznaczyć, że w ostatnich 4 przypadkach elektrokardiogram wykazywał mniej lub więcej wybitnie cechy P mitrale (p. n.).

To powiększenie serca rozwijać się zdaje już na pewien czas przed żółtaczką stanowi zatem dowód, że już przed żółtaczkową kokkoidozą odbyły się inne (jedna, lub więcej), łączyły się z zapaleniem mięśnia sercowego i pozostawiły w nim trwałe ślady. I tak w omówionym powyżej (ryc. 1—4) przypadku 21. nie stwierdzało się powiększenia serca w pierwszych 3 zdjęciach wykonanych w czasie splenopneumonii i bezpośrednio po niej, zaznaczyło się ono jednak wyraźnie w 4 miesiące później, a na 13 miesięcy przed żółtaczką. W przypadku 16. zdjęcie wykonane na 8 miesięcy przed żółtaczką (ryc. 9) nie wykazuje jeszcze powiększenia, ale drugie, wykonane na 4 miesiące przed tą chorobą (ryc. 10), pozwala je wyraźnie stwierdzić. W przypadku 13. objaw ten jest radiologicznie zaznaczony już na 6 lat przed żółtaczką (ryc. 6), a wyraźny w czasie żółtaczki (ryc. 7). W przypadku 4. badano rentgenologicznie dopiero w rok po żółtaczce. Stwierdzono serce wiszące

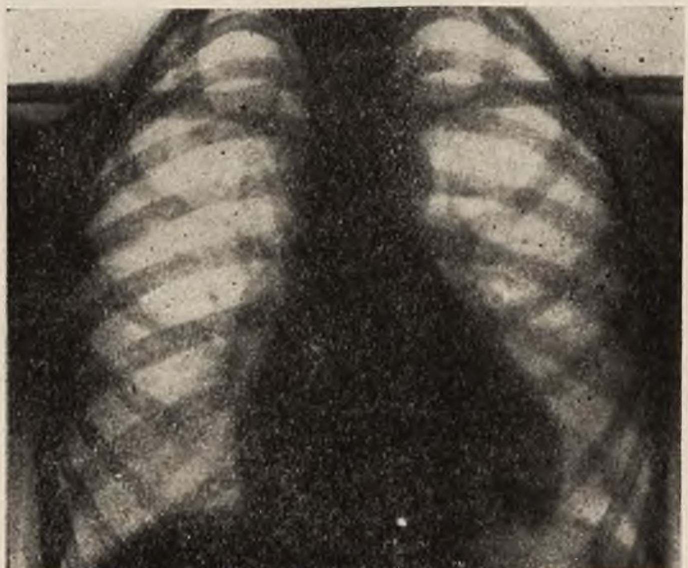
1) Objawy uszkodzenia serca

W podręczniku Strümpell'a z r. 1892. (t. 1. s. 764) czytamy: „Najczęstsze jest zwolnienie tętna zależne od działania cholanu sodowego na zwoje sercowe, albo może także na ośrodek nerwu błędnego. Przy zwykłej nieżytowej i przy wszelkiej zastoinowej żółtaczce jest to... prawie stałe zjawisko". To stanowisko dawniejszych autorów nie uległo do czasów najnowszych na ogół żadnej zasadniczej zmianie. Odnośnie do dzieci Bossert (a, s. 480) podnosi tylko, że zwolnienia tętna nie są częste, a Lereboullet i Saint Girons (s. 98) piszą już zupełnie jasno: „Serce jest prawidłowe, ciśnienie tętnicze mało zmienione, stwierdza się jednak często lekką bradykardię".

Otóż z moich spostrzeżeń wynikałoby, że to twierdzenie o nienaruszonym stanie serca przy żółtaczce nieżytowej nie da się żadną miarą utrzymać. Teoretycznie, według tego, co powiedziałem powyżej, należy przyjąć, że przy żółtaczce — jak przy każdej ostrej sprawie gośćcowej — serce jest zawsze mniej lub więcej dotknięte, chociaż uszkodzenia te mogą być tak nieznaczne, że są dostępne tylko dla nowoczesnych sposobów badania, a w pewnych przypadkach także w ten sposób nie dają się klinicznie uchwycić. Jak jednak



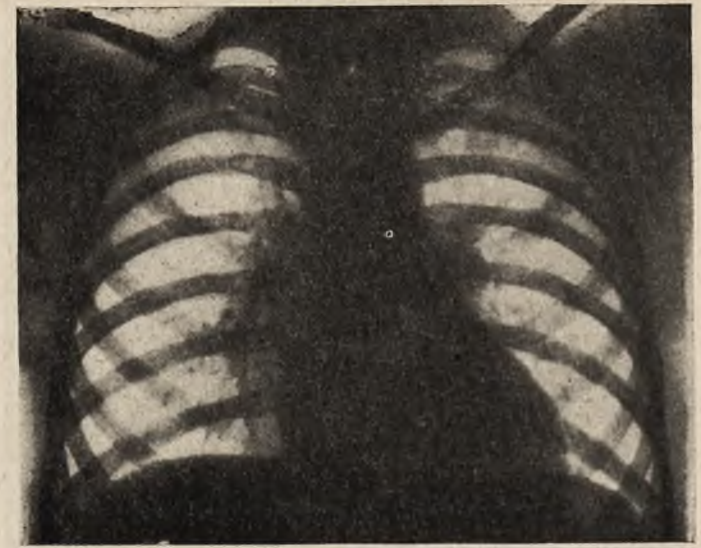
Ryc. 9. Wielkość 1:2'1 Przyp. 16, dziewczynka 5-letnia, 9. kwiet. 1941, 8½ miesiąca przed żółtaczką. Wnęki poszerzone, w prawej obrzmiałe, w lewej niektóre zwapniałe gałki. W dolnej części lewego pola płucnego, w okolicy koniuszka serca zwapniałe ognisko wielkości ziarnka grochu; w jego sąsiedztwie bliżej do sylwetki serca parę dosyć słabo wysyconych małych cieni. Rozpoznanie: lewy zespół pierwotny, stosunkowo świeża bronchadenopatia.



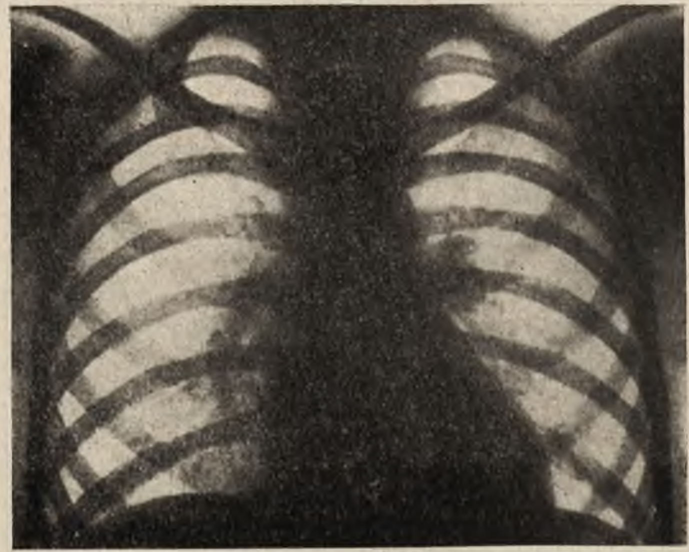
Ryc. 10. Wielkość 1:2'07. Ten sam przyp. co w ryc. 9, 14. sierp., 4½ miesiąca przed żółtaczką. Częściowo zwapniałe zmiany wnękowe; zupełnie zwapniały i dlatego teraz bardzo wyraźnie widoczny zespół pierwotny. Obie te zmiany musi się radiologicznie określić jako nieczynne. Serce powiększone kuliście, o ukształtowaniu mitralnym.

i zwiotczałe, co równie jak powiększenie mogło przemawiać za poprzednim przebyciem zapalenia mięśnia sercowego.

b) Jeżeli się pominie 2 przypadki, w których nie zwróciłem być może jeszcze na dany objaw dostatecznie bacznej uwagi, to mogę powiedzieć, że



Ryc. 11. Wielkość 1:2'33. Przyp. 14, dziewczynka mająca $6^1/_2$ lat, 4 maja 1941, 1½ roku przed bezżółtaczkowym zapaleniem wątroby. Obie wnęki poszerzone, o zatartych zarysach i zawierające cienie obrzmiałych gałek. Pomiędzy przednimi końcami 2-go i 3-go prawego żebra prawdopodobnie świeże ognisko pierwotne. Rysunek naczyniowo-oskrzelowy wzmożony. Rozpoznanie: czynna bronchadenopatia.



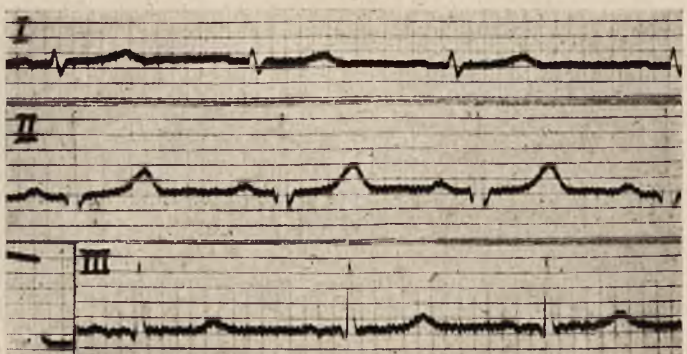
Ryc. 12. Wielkość 1:2'32. Ten sam przypadek jak w ryc. 11. 30. listop. 1942, 6-go dnia bezżółtaczkowego zapalenia wątroby. Obie wnęki poszerzone, ale mające teraz dosyć ostre zarysy i zawierające gałki z drobnymi zwapnieniami. Przypuszczalne ognisko pierwotne teraz dobrze widoczne. Rozpoznanie: nieczynna bronchadenopatia.

we wszystkich innych, które badałem osobiście, stwierdziłem w przebiegu żółtaczki nad sercem bardzo delikatne i miękkie szmery skurczowe. Były one zwykle najwyraźniejsze nad tętnicą płucną, ale słyszalne były często dobrze także powyżej aż do obojczyka, a również po stronie prawej na dość znacznej przestrzeni, niekiedy nawet aż do prawego dołka Mohrenheima. Odpowiadają one temu, co się dotąd określa jako szmery nieorganiczne, lub niedokrwistościowe. Jak na to wskazują głównie wyniki badań przedstawione pod c) ale także pod a), oraz moje podane wyżej teoretyczne rozważania, zależą one jednak chyba niewątpliwie od zapalnych i pozapalnych zmian mięśnia sercowego. Mogą się one utrzymywać dłuższy czas po żółtaczce. I tak w przypadku 16. stwierdziłem ten szmer w rok po żółtaczce, a w przypadku 21. w 3 miesiące po żółtaczce w przebiegu zapale-

nia. gardła. Po zakończeniu tej choroby szmer zniknął. Podobne szmery stwierdzałem także w przypadkach (4, 5, 14, 18) bezżółtaczkowego zapalenia wątroby. W przypadku 5-ym szmer — podobnie jak w 21-ym — pojawiał się tylko w przebiegu zapalenia gardła, a po przebyciu tej choroby zanikał.

c) Badanie elektrokardiograficzne wykonano w czasie trwania żółtaczki — było ono podejmowane przeważnie dopiero w późniejszym okresie jej przebiegu — w 9 przypadkach, z tego w 4 przypadkach w 4 odprowadzeniach, a w 5 przypadkach tylko w 3 odprowadzeniach.

Tylko w 17. przypadku, badanym w 48. dniu choroby, nie było dostatecznie pewnej podstawy do rozpoznawania uszkodzenia mięśnia sercowego, ale były jednak pewne nieprawidłowości (ryc. 13):



Ryc. 13. Przyp. 17, lat 10, 48-y dzień choroby. Niskie i zmiennie skierowane (dodatnio-ujemne) P_1 i P_3. Niskie R przy wysokim R_3. Toteż I = — 0'6, a typ jest w 0'3 = 1/3'3 prawostronny.

bardzo niskie P^{I} i P^{III}, R^{I} wynoszące tylko 1·75 mm = 0·16 mV, z czym pozostaje w związku przesunięcie osi elektrycznej serca w prawo. To przesunięcie osi oblicza się najpewniej według wzoru S c h l o m k a'i. Wskaźnik (index)

$$I = \frac{(G^{I} - D^{I}) - (G^{III} - D^{III})}{(G + D)\ \text{Maks.}}$$

W liczniku G oznacza największe wychylenie w górę, D w dół podanego odprowadzenia, w mianowniku G największe wychylenie w górę, D w dół jakiegokolwiek odprowadzenia. Przy najwybitniejszym typie prawostronnym wskaźnik dochodzi maksymalnie do —2, przy lewostronnym do +2. W danym przypadku (w milimetrach)

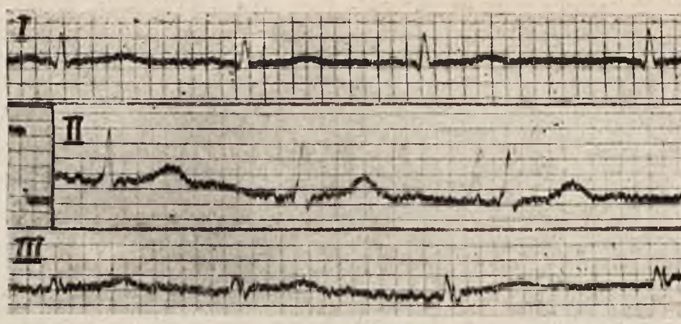
$$I = \frac{R^{I} - S^{I} - R^{III} + Q^{III}}{R^{II} + S^{I}} =$$

$$= \frac{1{\cdot}2 - 1{\cdot}2 - 8{\cdot}6 + 1{\cdot}1}{10{\cdot}3 + 1{\cdot}2} = \frac{-7{\cdot}5}{11{\cdot}5} = -0{\cdot}65.$$

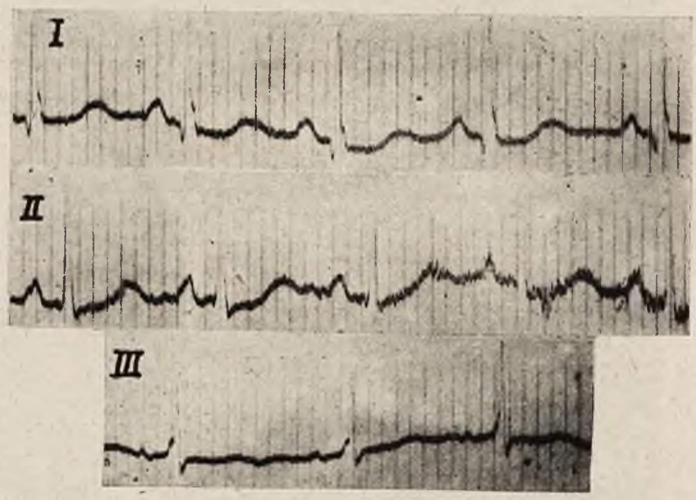
Liczbę tę należy podzielić przez wysokość wzorca w cm, tj. tutaj 1'08. Otrzymujemy w rezultacie —0·6. Sądzę osobiście poza tym, że korzystnie będzie podzielić ją jeszcze przez 2, aby mieć odniesienie nie do —2, tylko do —1. Wtedy liczba wyrażać będzie w ułamku, a pomnożona przez 100 w procencie typ w stosunku do największego możliwego, zatem w danym przypadku typ 0'3 (=30%=1/3.3) prawostronny.

We wszystkich pozostałych przypadkach ekgiczne rozpoznanie w przebiegu choroby brzmiało: laesio myocardii (ryc. 14—20, 23 i 24). W pięciu przypadkach (6, 8, 10, 15, 25) chodziło o duże, nieco poszerzone, śpiczaste, albo zazębione P^{I} i P^{II} przy małym i często zmiennokierukowym P^{III}, zatem — wg W i n t e r n i t z'a (przyt. za S t o l t e'm i O h r' e m, s. 624) — o „P m i t r a l e“, w trzech (6, 7 i 24) o głębokie Q^{III} *), w trzech (6, 8, 15) o wysokie T^{I} i T^{II}, a w jednym (11) o wysokie samo tylko T^{I} w pięciu (6, 7, 8, 10 i 24) o płaskie, lub o mniej lub więcej wybitnie ujemne T^{III}, w jednym (6) oprócz tego także o wybitnie ujemne T^{IV}, w jednym (11) o płaskie, lub lekko ujemne T^{I} i T^{II}, w jednym (19) o niskie T^{I} i T^{III}, w czterech (8, 10, 19 i 24) o wyraźne, tj. wynoszące w typie więcej niż 0'10, we wskaźniku więcej niż 0·20 przesunięcie osi elektrycznej w lewo ze wskaźnikami: +0'30, +0'22, +0·25 i +0·30, a później + 0·78, w dwóch (6, 17) w prawo ze wskaźnikami —0·22 i —0·60. Grupa Q R S wynosiła w 6 przypadkach (6, 7, 10, 13, 15, 17) prawidłowo 0·04 — 0·06". W trzech (6, 11, 19) okazywała ona zgubienia i zazębienia, a trwanie jej wynosiło 0·05 — 0·075"; w jednym (8) trwanie jej wynosiło, co już jest stanowczo nieprawidłowe,

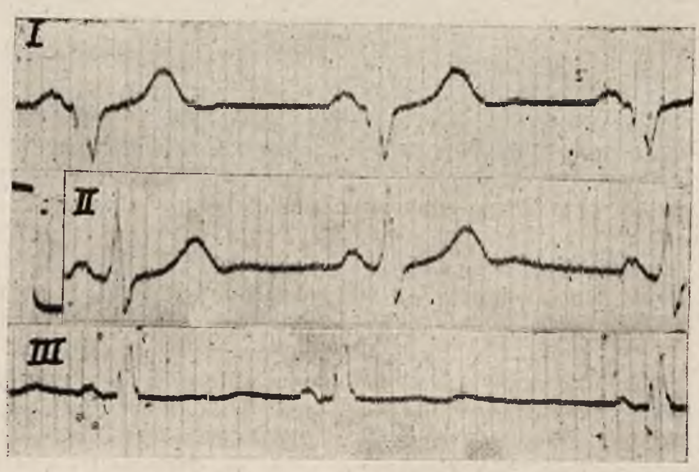
*) Według P a r d e e'g o (S t o l t e i O h r, s. 628) głębokie Q jest tylko wtedy patologiczne, jeżeli 1) jest większe niż 25% w stosunku do najwyższego R jakiegokolwiek odprowadzenia; 2) jest na pewne pierwszym ujemnym załamkiem grupy komorowej, a następuje po nim dodatnie R i 3) jeżeli nie chodzi o wyraźny typ prawostronny. Warunki te są spełnione w przypadku 6., gdyż typ ten jest w nim tylko nieznacznie (w 1/9) prawostronny, dn. 49. $Q^{III} : R^{III}$ = 45%, a $Q^{III} : R^{II}$ jest wprawdzie niższe, ale prawdopodobnie większe niż 25% (R^{II} nie da się oznaczyć), zaś dn. 86. $Q^{III} : R^{III}$ = 45%, a $Q^{III} : R^{II}$ = 24%. W przypadku 7. typ jest obojętny: w dn. 62. $Q^{III} : R^{III}$ = 60%, ale $Q^{III} : R^{II}$ tylko 15%. Dopiera dnia 70. w związku z obniżeniem R^{II} stosunki zbliżają się do chorobowo nieprawidłowych. $Q^{III} : R^{III}$ = 42'5%, a $Q^{III} : R^{II}$ = 24%. Bezsprzecznie patologiczne jest Q^{III} w przyp. 24. w dniu 32., gdyż przy typie lekko (w 1/7) lewostronnym $Q^{III} : R^{III}$ = 73%, a $Q^{III} : R^{II}$ = 26'7%.



Ryc. 14. Przyp. 19, lat 8, 14-y dzień choroby. Niskie P_1 i P_2, a bardzo nieznacznie zaznaczone, zmiennie skierowane P_3. Bardzo niski woltaż R_1 i R_3. Zgrubienia i zazębienia na R_2 i RS_3. Niskie T_1 i T_3. I = + 0'25, zatem bardzo nieznacznie (w 0'125 = 1/8) lewy typ.

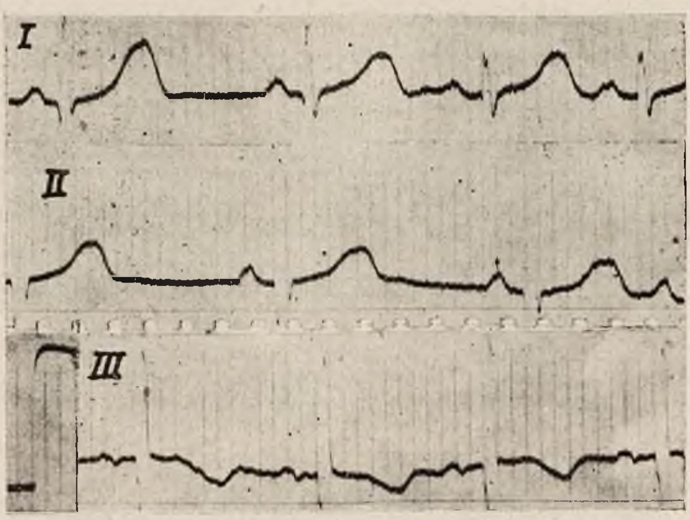


Ryc. 15. Przyp. 10, lat 8, 31-y dzień choroby. Duże i spiczaste P_1 i P_2 przy małym zmiennokierunkowym P_3 (P mitralne). Q_1 dosyć głębokie (Q_1:R_1= 21%). Zgrubienia na R_1 i R_3. ST_1 lekko, ST_2 wyraźnie obniżone. T_3 spłaszczone. I = + 0'19, zatem nieznacznie (w 0'09 = 1/11) lewostronny typ.

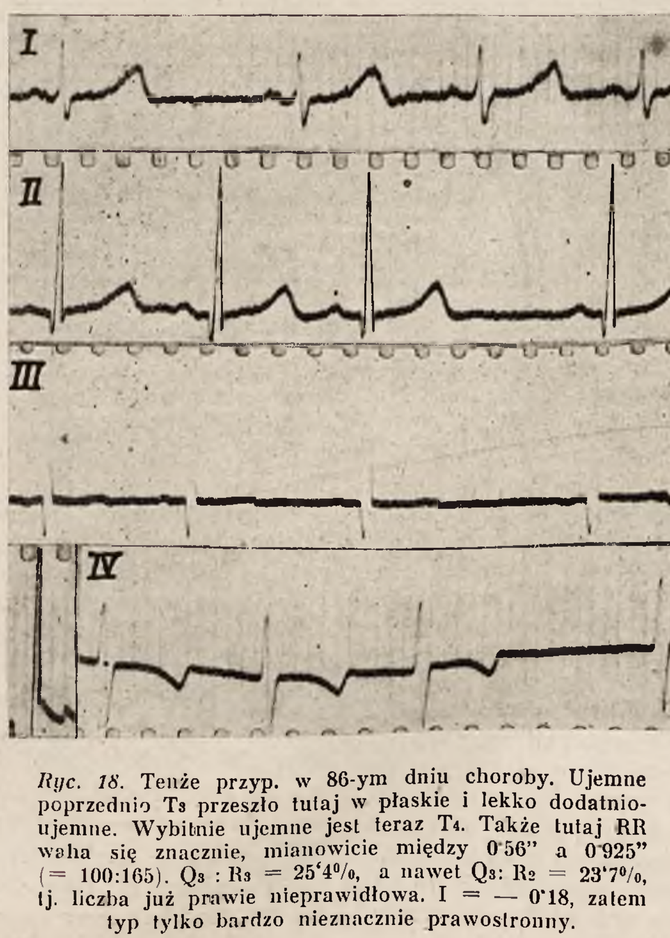


Ryc. 16. Przyp. 8, lat 13, 34-y dzień choroby. Poszerzone i zakarbowane P_1 i P_2 przy małym i zmiennokierunkowym P_3 (mitralne P). Trójfazowe zespoły komorowe. Zgrubienia i zazębienia na wszystkich R i S. QRS=0'10". Wysokie T_1 i T_2, ale płaskie T_3. I = + 0'33, zatem w 0'17 = 1/6 lewostronny typ. Niemiarowość zatokowa z wahaniami RR od 0'76 do 1'12". (= 100:148).

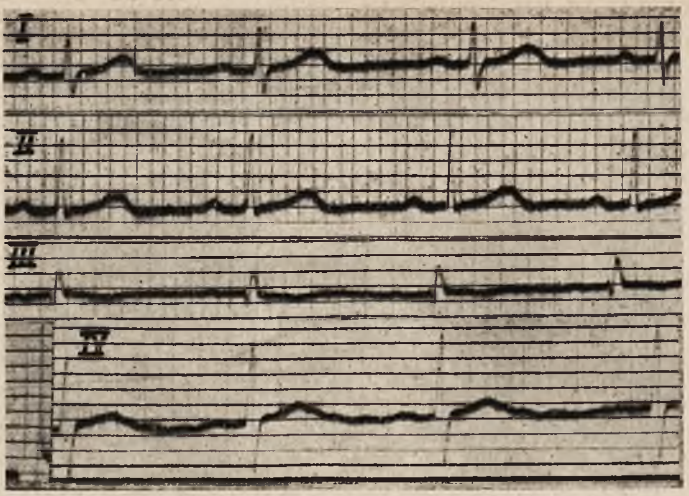
0·10", a okazywała ona nie tylko zgrubienia i zazębienia, ale także trójfazowe zespoły. W trzech przypadkach stwierdzano niski woltaż R. Wynosił on mianowicie w przypadku 19. w 14. dniu choroby: $R^{I}=0·37$, $R^{II}=0·72$, $R^{III}=0·18$ mV. W przypadku 17. w 18. dniu choroby tylko R^{I} było niskie, 0·16 mV (typ prawostronny), a w przypadku 11. w 32. dniu choroby tylko $R^{III}=0·20$ mV (typ lewostronny). W przyp. 15. stwierdzono częstoskurcz zatokowy ze 150 uderzeniami na minutę, przy czym T przechodziło prawie bezpośrednio w P, a to wskutek tego, że QT było względnie przedłużone.



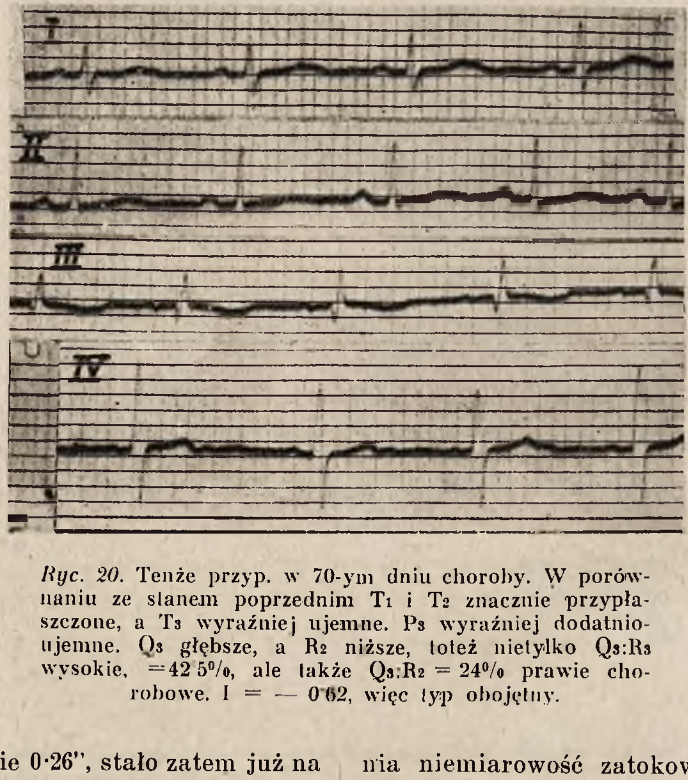
Ryc. 17. Przyp. 6, lat 6½, 49-y dzień choroby. Nieco poszerzone i zakarbowane P_1 i P_2 przy małym i zmiennowychyleniowym P_3 (mitralne P). Głębokie Q_3 ($Q_3:R_3$ = 36%, R_2 niedające się oznaczyć). Zazębienia na R_1 i R_3. Wysokie T_1 i T_2, ale ujemne T_3. Niemiarowość zatokowa z wahaniami RR między 0.56" a 0.93" (=100:166). I = — 0'03, zatem w przybliżeniu typ obojętny.



Ryc. 18. Tenże przyp. w 86-ym dniu choroby. Ujemne poprzednio T_3 przeszło tutaj w płaskie i lekko dodatnio-ujemne. Wybitnie ujemne jest teraz T_4. Także tutaj RR waha się znacznie, mianowicie między 0'56" a 0'925" (= 100:165). $Q_3 : R_3$ = 25'4%, a nawet $Q_3: R_2$ = 23'7%, tj. liczba już prawie nieprawidłowa. I = — 0'18, zatem typ tylko bardzo nieznacznie prawostronny.



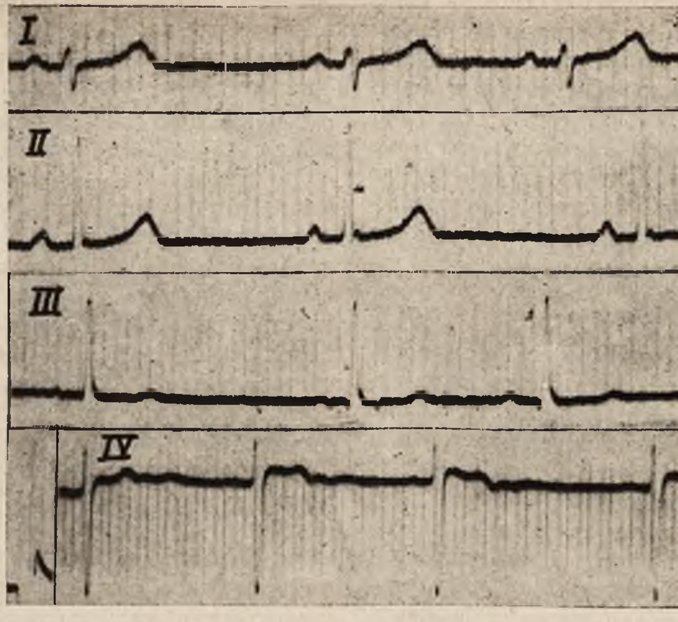
Ryc. 19. Przyp. 7, lat 8, 62-gi dzień choroby. P_3 zaledwie widoczne, dodatnio-ujemne. Q_3 w stosunku do R_3 głębokie: 39%. ale w stosunku do R_2 wynoszące tylko 10%. T_3 ujemne. I = 0: typ obojętny.



Ryc. 20. Tenże przyp. w 70-ym dniu choroby. W porównaniu ze stanem poprzednim T_1 i T_2 znacznie przypłaszczone, a T_3 wyraźniej ujemne. P_3 wyraźniej dodatnio-ujemne. Q_3 głębsze, a R_2 niższe, toteż nietylko $Q_3:R_3$ wysokie, =42·5%, ale także $Q_3:R_2$ = 24% prawie chorobowe. I = — 0·62, więc typ obojętny.

Wynosiło ono mianowicie 0·26", stało zatem już na granicy z wartościami nieprawidłowymi. Przy częstości uderzeń 150/1' przeciętna wartość prawidłowa QT wynosi bowiem 0·246", a rozsyp prawidłowy (S t o l t e i O'h'r, s. 600) sięga maksymalnie właśnie do 0·26". W przyp. 24. dn. 32 (ryc. 23) przy częstoskurczu 130/1' QT powinno by wynosić prawidłowo 0·266", a maksymalnie 0·286", tymczasem wynosi 0·322". Jest więc ono nadmiernie przedłużone, oczywiście kosztem czasu, w którym komora wypoczywa, co stwarza dla utrzymania sprawności mięśnia sercowego warunki niekorzystne i wymaga odpowiedniego wkroczenia leczniczego. W dwóch wreszcie przypadkach (6, 8) stwierdzano nie mającą na ogół większego znaczenia niemiarowość zatokową, chyba, że wahania w trwaniu okresu sercowego, RR, są zbyt znaczne, jak to było w obu tych przypadkach, gdzie poruszały się one w pierwszym między 0·56" a 0·93" (stosunek 100·166), w drugim między 0·76" a 1·12" (=100:148).

W przypadku 13-ym wykonano elektrokardiogram dopiero w 3 miesiące po początku lekkiej żółtaczki (ryc. 21). P^{I} i P^{II} było średniej wysokości, ale śpiczaste, a P^{III} niskie i zmiennokierunkowe — w czym zaznaczałyby się cechy P mitrale — ST^{IV} znacznie podniesione, R^{I} mniejsze niż S^{I}, a R^{III} większe niż S^{III}, w czym już jasno wyraził się typ prawostronny ze wskaźnikiem —0·38. Nie-

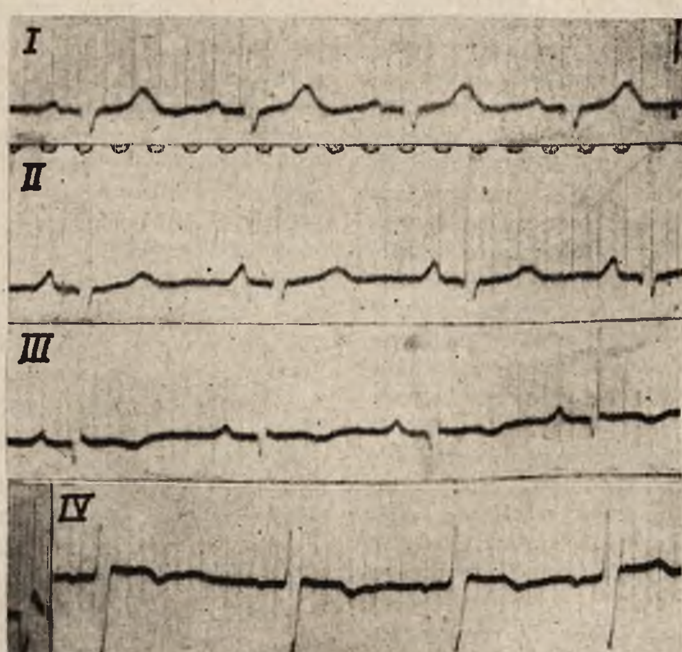


Ryc. 21. Przyp. 13, lat $10^3/_4$, 94-ty dzień choroby. Kończyste P_1 i P_2, a bardzo małe, dodatnio-ujemne P_3 (zaznaczone lekko P mitralne). Podniesione ST_4. Płaskie T_3, a zaledwie zaznaczone, dodatnio-ujemne T_4. Niemiarowość zatokowa z RR wahającym się między 0'80 a 1'10" (= 100:138). $R_1 < S_1$, a $R_3 > S_3$, stąd I = — 0'38, a typ jest w 19% = 1/5'3 prawostronny.

miarowość zatokowa wyrażała się wahaniami RR od 9·80"—1·10" (=100:138).

Podobne nieprawidłowości elektrokardiogramu spostrzegano także w trzech przypadkach (3, 14, 18) zapalenia wątroby bezżółtaczkowego, w dwóch w czasie choroby, a w przypadku 14-ym — siostrzyczce przypadku 13-go — w 2 miesiące po chorobie (ryc. 22). We wszystkich rozpoznanie elektrokardiologa brzmiało: laesio myocardii.

W przypadku 6-ym wybitnie ujemne T^{III} w 49. dniu choroby przeszło po tygodniu w T zupełnie płaskie i nieco zmiennokierunkowe (ryc. 17 i 18),



Ryc. 22. Przyp. 14, lat 8, 86-ty dzień bezżółtaczkowego zapalenia wątroby. Kończyste P_2 i P_3, a małe i dodatnio-ujemne P_4. Względnie głębokie Q_3, ale Q_3:R_3 = tylko 14'3%. I = — 0'12, zatem tylko nieznacznie (w 6% = 1/17) prawostronny typ.

a w przypadku 7-ym wyraźnie dodatnie T^{I} i T^{II} w dniu 62-im po 8 dniach w T prawie że płaskie (ryc. 19 i 20). Na przykładach tych widzimy, że zaburzenia elektrokardiograficzne mogą w przebiegu żółtaczki ulegać w krótkim czasie znacznym zmianom. Pozostaje to oczywiście w związku z zaostrzeniami, lub przeciwnie zwolnieniami, jakim podlega sprawa zapalna mięśnia sercowego, i świadczy o tym, że sprawa ta znajduje się w stanie wybitnie czynnym.

2) Objawy żołądkowo-jelitowe.

Przyjmując przyrodę gruźliczo-gośćcową sprawy, musimy oczywiście odrzucić dawne zapatrywania na powstawanie żółtaczki przez wrzekome przenoszenie się stanów nieżytowych z przewodu pokarmowego na drogi żółciowe. Czynniki pokarmowe, o których w przytoczonym na wstępie zdaniu mówi Bossert, mogą też mieć tylko co najwyżej działanie usposabiające. Niesłuszne jest również zapatrywanie niektórych autorów, np. Glass'a (s. 40 i 41), że zaburzenia żołądkowo-jelitowe są nie tylko „najważniejszym objawem wstępnym, ale i objawem zasadniczym" choroby. W moim bowiem materiale dziecięcym więcej niż w połowie przypadków (przyp. 2, 9, 10, 12, 13, 17, 21, 23 i 24) — przebiegały one na ogół bardzo łagodnie i przeważnie krótko) nie stwierdzało się w ogóle żadnych wyraźniejszych zaburzeń niestrawnościowych. W reszcie przypadków (4, 6, 7, 11, 15, 16, 22) były zaburzenia tylko nieznaczne, a tylko w dwóch (8 i 19) były poważniejsze czyszczenia, lub czyszczenia na przemian z zaparciem. Już ze względu na niestałe występowanie nie można tym zaburzeniom przypisywać — w stosunku do żółtaczki — roli czynnika wywołującego, lecz należy je odnieść do wybitniejszego miejscowego zajęcia ścian przewodu pokarmowego zapalną sprawą gośćcową, jako zjawiskiem równoległym z zajęciem wątroby. Na poparcie tego twierdzenia przypomnę, że w moim przypadku „ostrej złośliwej wszechgruźlicy (L. b 5 i 7, c 560 i 563) powstało w sposób ostry — skutkiem takich miejscowych zmian zapalnych, czy też skutkiem zmian zaopatrujących ścianę naczyń — wrzecionowate rozszerzenie przełyku, stwierdzone radiologicznie i sekcyjnie, a prowadzące do zalegania w tym przewodzie mas pokarmowych i do wymiotów. Podobne zmiany mogą więc oczywiście rozwinąć się także w innych odcinkach przewodu pokarmowego i okazywać różne natężenia.

Między zdarzającymi się w związku z żółtaczką zwykłymi objawmi „niestrawności" wymienię: brak łaknienia, obłożenie języka, odbijanie, nudności, wymioty, czyszczenie lub zaparcie stolca, wzdęcia (przyp. 10), brzuch duży i obwisły (przyp. 5).

Na uwagę zasługuje prócz tego, że w przypadku 4-ym powtarzały się napadowo przez cały rok, który poprzedzał żółtaczkę, bóle brzuszne, niejasnego pochodzenia, nie dające się ściślej umiejscowić i niezależne od diety. Podobne, ale bardzo silne bóle towarzyszyły ostrej hepatitis subicterica w przypadku 3-cim. W obu tych przypadkach można było stwierdzać objawy przemawiające za zajęciem trzustki. Bóle w brzuchu i krzyżu występujące po zmęczeniu powtarzały się przez szereg miesięcy po żółtaczce w przypadku 16.

Otóż, o tego rodzaju bólach jak w naszym przypadku 4-ym, tj. bólach wyprzedzających zwykłe objawy gośćcowe — „brzuch gośćcowy" w przeciwieństwie do „brzucha chirurgicznego" — Apfel mówi: „W największej liczbie przypadków ból w brzuchu oznacza bardzo wczesny i uporczywy objaw zakażenia gośćcowego", a Apt do swego referatu o tej pracy dodaje: „Widzieliśmy niejednokrotnie pacjentów tego typu, u których następnie stwierdzaliśmy zapalenie osierdzia". Giraldi zdaje sprawę z 6 przypadków gośćca brzusznego, obserwowanych miesiącami. W 4 z nich rozpoznanie opierało się tylko na obecności bólów brzusznych, wymiotów i biegunki, w dwóch zaś wystąpiły mniej lub więcej ostre objawy brzuszne. W jednym z nich wycięto wyrostek, gdyż rozpoznawano appendicitis, w drugim wykonano laparotomię z powodu przypuszczalnej peritonitis. W obu wyrostek okazał się niezmieniony, ale w drugim było nieco wolnego płynu w otrzewnej. W obu tych przypadkach wystąpiło później typowe gośćcowe zapalenie stawów i wsierdzia. Ten gościec brzuszny musi nie być zjawiskiem częstym, albo też nie jest jako taki rozpoznawany, gdyż nie znajdujemy o nim żadnej wzmianki u Poynton'a i Schlesinger'a, a Findlay, którego monografia opiera się na 701 bardzo dokładnie klinicznie spostrzeganych przypadkach — po przytoczeniu doniesienia Giraldi'ego — wyraźnie mówi (s. 131): „Nie spostrzegałem nigdy przypadku zakażenia gośćcowego, w którym mógłbym bez wahania obwiniać brzuch jako siedzibę choroby, zależnej od jadu gośćcowego". Nadmienię jednak, że Guy notował bóle w brzuchu 15 razy na 178 przypadków w przebiegu gośćca dziecięcego, tj. w 8,4%. Wobec ścisłej łączności między gruźlicą a gośćcem nie od rzeczy chyba będzie, gdy jeszcze za Gaisford'em dodam, że we wczesnej wewnątrzpiersiowej gruźlicy dziecięcej „ból brzuszny bywa niekiedy pierwszoplanowym rysem".

Wspomnę wreszcie, że w przypadku 4-tym w 6. dniu żółtaczki i w przyp. 18-ym w toku hepatitis anicterica stwierdzono wzmożoną zawartość indykanu w moczu. Indykanuria mogłaby wskazywać na obniżenie sprawności ściany jelita skutkiem świeżych, czy też dawniejszych uszkodzeń. Niestety badanie w tym kierunku wykonano tylko w trzech przypadkach i w każdym z nich tylko raz jeden. W przyp. 3-cim w 19. dniu choroby wynik był ujemny. Wskazane będzie na przyszłość systematyczne prowadzenie tych badań.

3) Zapalenie trzustki.

Jednorazową wysoką acetonurię, a innego dnia znów przelotną glikozurię 0·3% stwierdzono w przypadku 4. w przebiegu żółtaczki. W przypadku 3. podżółtaczkowego zapalenia wątroby aceton w moczu w śladzie stwierdzono tylko raz jeden w 16. dniu choroby. Cukier w moczu znajdował się

w 16. i 19. dniu w pokaźnej ilości (1·8 i 0·9%), co stało w związku z wysoką jego zawartością we krwi, w 19. dniu 197 mg%, poczem cukier pojawiał się w moczu niestale i tylko w śladach, a to pozostaje znów w związku z okolicznością, że zawartość jego we krwi spada w dniu 25. do 98 mg%, tj. do górnej granicy stanu prawidłowgo.

4) Zapalenie nerek.

Zapiski co do zachowania się w tym kierunku moczu w przebiegu żółtaczki znajdujemy w historiach choroby 11 przypadków. W trzech z nich (11, 15, 22) było białko ++ i wałeczki, przeważnie ziarniste, +, w pięciu (4, 6, 7, 13, 17) białko było w śladzie, lub w śladziku, przyczem tylko w przypadku 4-ym widziano wałeczki szkliste, w dwóch (4, 13) krwinki czerwone, w czterech (4, 7, 13, 17) leukocyty. W trzech przypadkach (8, 10, 19) wypadło badanie na białko i wałeczki ujemnie, ale mimo to widziano w osadzie 19-go przypadku nieliczne krwinki czerwone wyługowane.

O ile chodzi o przypadki zapalenia wątroby podżółtaczkowego i bezżółtaczkowego, to w przypadku 3-cim stwierdzono w moczu białko najprzód jako śladzik, później jako ślad, a oprócz tego obecność wałeczków ziarnistych, krwinek czerwonych, leukocytów i nabłonków nerkowych. W przypadku 14. badano tylko raz, stwierdzono śladzik białka, w przypadku 5-ym tylko przy jednym badaniu wybitnie dodatnią próbę na białko, bez nieprawidłowych składników w osadzie, wreszcie w przypadku 18-ym wynik badania był zupełnie ujemny.

5) Splenopneumoniczne zapalenie płuc spostrzegano w przypadku 11-tym na 8 dni przed wystąpieniem zapalenia wątroby, przebiegającego najprzód bez żółtaczki a następnie z żółtaczką, w przypadku 23. na miesiąc i w przypadku 21-ym na 1½ roku przed żółtaczką, a w przypadku 3. równocześnie z hepatitis subicterica.

6) Wzmożenie rysunku naczyniowo-oskrzelowego, zwłaszcza przywnękowego, jakie widzimy np. w przyp. 13. i 14. (ryc. 6 i 11), ale także w 9. i 18, tłumaczono dotąd ogólnie przekrwieniem. Należy się jednak liczyć także z drugą możliwością, mianowicie, że chodzić tu może o rozszerzenie naczyń skutkiem uszkodzenia ich ścian przez kokkoidy i ich jady, albo o utworzenie się w tych ścianach swoistych zmian gośćcowych. Trzeba przecież pamiętać, że każda posocznica gośćcowa — początkowa, czy popoczątkowa — musi się łączyć zawsze z tego rodzaju zmianami wszelkich naczyń krwionośnych, a więc także i płucnych, ale że mogą one być już to podprogowe słabe, już to na tyle znaczne, iż są dostrzegalne w obrazie rentgenowskim.

7) Pryszczyk rogówkowy stwierdziłem w przypadku 1-ym w przebiegu hepatitis anicterica.

8) Stawowe bóle notowano w przypadku 3-im w przebiegu sprawy wątrobowej bezżółtaczkowej, a w przypadku 4-ym w rok po żółtaczce. Wyraźne, chociaż krótkotrwałe zapalenia stawów wystąpiły dwukrotnie po żółtaczce w przypadku 24. W przyp. 25. (p. Dodatek przy korekcie) bardzo poważna, z różnymi umiejscowieniami przebiegająca sprawa gośćcowa zaczęła się u 24-letniego mężczyzny od wystąpienia ciężkiej gorączkowej żółtaczki.

9) Pląsawica wystąpiła w przypadku 20. w 4½ lat po żółtaczce.

10) Nie miałem dotąd sposobności wykonywać u chorych żółtaczkowych nakłucia lędźwiowego i przez badanie płynu mózgowo-rdzeniowego stwierdzać zajęcia zapalnego splotów naczyniastych i opon. Można więc tylko teoretycznie przypuszczać, że badanie to dałoby równie często wyniki dodatnie, jak badanie moczu. Wykazuje ono przecież tego rodzaju zajęcie w ostrych posocznicach gośćcowych takich, jakich wyrazem był np. przypadek „wszechgruźlicy" (L. b 6, c 562), lub jakich przejawem są przypadki rumienia sińcowatego (M ó r i t z).

11) Dodać do tego należy, że przy żółtaczce stwierdza się często powiększenie śledziony.

DD. Przypadki.

Materiał mój przedstawię w porządku chronologicznym możliwie krótko. Uwzględnię przy tym nie tylko przypadki jawnej żółtaczki gośćcowej, ale także przypadki zapalenia wątroby podżółtaczkowego i bezżółtaczkowego, gdyż chodzi w nich niewątpliwie o tę samą sprawę chorobową, która jak o tym już była mowa wyżej, może pojawiać się równolegle z żółtaczką w małych „epidemiach" rodzinnych. W rozpoznaniu tych utajonych żółtaczek należy się opierać — poza objawami ogólnymi i dotyczącymi przewodu pokarmowego, trzustki, serca, nerek itd. — na powiększeniu wątroby, wzmożeniu jej spoistości, jej tkliwości i na obecności wzmożonej ilości urobilinogenu w moczu.

Nieco bardziej szczegółowe przedstawienie właśnie tych przypadków jest dlatego usprawiedliwione, że obrazy chorobowe takie, jak w ogłoszonym poprzednio (L. b, c) przypadku „wszechgruźlicy", na który się świeżo wielokrotnie powoływałem (L. g 40, 42, 43, 50, 58) i którego wielkie znaczenie dla moich badań podnosiłem (L. g 44), i jak w poniżej opisanym przypadku 3, nie są jeszcze ogółowi lekarzy dostatecznie znane, pozostają więc, jak dotąd, dla większości z nich do końca spostrzegania zupełnie ciemne. Nawet badanie pośmiertne, o ile do niego dochodzi, jeżeli się ogranicza do zwykłej techniki makro- i mikroskopowej (małe powiększenia, zwykłe barwienia), niewiele wyjaśnia, pozwala bowiem tylko stwierdzać w różnych narządach obecność rozsianych drobnych nacieków zapalnych, ale nie rzuca na ich istotę żadnego światła. Dopiero zastosowanie m. i. barwienia Ziehlowskiego na prątki gruźlicze i dużych powiększeń daje nam sposobność stwierdzenia kokkoidowego zakażenia wątroby i zmian przez nie wywołanych. O ile chodzi o przypadki przebiegające złośliwie i ostro, widzimy wtedy stan sprawy zakaźnej i zmian w okresie wczesnym przy czym zarazki występują w obfitej ilości.

I tak w przypadku wszechgruźlicy, którą należałoby obecnie określić jako ostrą, złośliwą posocznicę gośćcową, wątroba, która w czasie rumienia

sińcowatego — poprzedzał on na 22 miesiące wszechgruźlicę — nie była macalna, a opukowo przekraczała łuk żebrowy tylko na jeden palec, w przebiegu wszechgruźlicy była macalna na 1½ palca niżej łuku. Chociaż w moczu urobilinogen nie był wzmożony, chodziło niewątpliwie o zapalenie wątroby bezżółtaczkowe, gdyż pośmiertne badanie histologiczne wątroby wykazało zmiany rozsianego kokkoidowego zakażenia i zapalenia.

Stwierdzone badaniem histologicznym, bezżółtaczkowe zapalenie wątroby mieliśmy wreszcie również w przypadku 116/39, kilkakrotnie wspominanym w ostatniej mojej pracy (L. g 40, 41, 42, 48, 51, 52). Wątroba przy dużych zmianach naczyń i miąższu okazywała histologicznie wygasające zakażenie kokkoidowe, ale jej torebka była bardzo obficie zakażona kokkoidami, a mimo to nie przedstawiała żadnego nacieku zapalnego. Przy stwierdzonym w tym przypadku klinicznie ostrym zapaleniu całego serca jako sprawie głównej, wątroba była wyczuwalna na dwa palce n. ł., o brzegu okrągłym, dosyć miękka, nieco tkliwa, śledziona na jeden palec, miękka, niebolesna. W moczu, zresztą prawidłowym, był urobilinogen wzmożony.

P r z y p a d e k 1 i 2. Chodziło o dwóch 7-letnich bliźnaków prawdopodobnie jednojajowych, którzy obaj okazywali kliniczne objawy powiększenia gałek oskrzelowych. Wezwany 10. 9. 40. do jednego z nich, który od 5 dni słabował, skarżył się — przy stanie bezgorączkowym — na brak łaknienia, bóle brzucha i bóle głowy, stwierdziłem wątrobę wyraźnie twardawą i tkliwą, na 1½ palca niżej łuku, a prócz tego — co rzucało światło na etiologiczne podłoże sprawy — pryszczyk spojówkowo-rogówkowy na oku lewym. Dowiedziałem się przy tej sposobności, że drugi bliźniak przechodził zupełnie lekką żółtaczkę na kilka tygodni przedtem.

P r z y p. 3. Dziewczynka 6-letnia, przedtem zupełnie zdrowa, zapada nagle 20. 3. 41. z wymiotami, silnymi bólami brzucha i gorączką 40°. Od drugiego dnia choroby zmienia się bardzo: blednie i żółknie, oczy się zapadają. Ciepłota następnie przebiega zupełnie nieregularnie, to spada do normy lub poniżej, to znów wśród dreszczów podnosi się do 39°, 40°, raz nawet 41·2°. W pierwszym tygodniu dziecko przy dreszczach skarży się — jest to ważna wskazówka rozpoznawcza — na bóle stóp. Prosi wtedy, żeby matka te stopy nacierała. Bóle brzucha po pierwszym dniu wolnieją, od 19. dnia jednak wzmagają się i stają się czasem tak dokuczliwe, że dziecko krzyczy. Umiejscawia je ono przeważnie w nadbrzuszu, ale w dalszym przebiegu (dzień 25.) także w okolicy lędźwiowej. Dnia 19.—21. były odbijania jajkiem, to znów olejem lub jajecznicą, których wcale nie jadła.

Mimo wszelkich środków, które stosowano — dokonano m. in. w dniu 23. przetoczenia krwi w ilości 130 cm³ — stan dziecka stopniowo się pogarsza i dziecko — zabrane z Kliniki do domu — umiera w 35. dniu choroby. U matki występuje po pogrzebie dziecka krwotok płucny.

U chorej tej trzeba przyjąć:

1) zapalenie wątroby podżółtaczkowe (bóle umiejscawiane w nadpępczu, wątroba duża, twardawa, tkliwa, urobilinogen w moczu do 22. dnia choroby silnie wzmożony, potem miernie wzmożony, lub niewzmożony);

2) zapalenie gośćcowe stawów obu stóp, zdradzające się przelotnymi bólami tylko w pierwszym tygodniu. Należy podnieść, że u dzieci objawy gośćcowego zapalenia stawów są często bardzo niewyraźne i przelotne, to też mogą być łatwo przeoczone. W wywiadach rodzice często o takich objawach zapominają wspomnieć, o ile się o nie szczegółowo nie wypytujemy (przykład: przypadek zajęcia stawów poprzedzającego zapalenie gruźlicze opon, L. g 58).

3) stwierdzone rentgenologicznie powiększenie gałek oskrzelowych z cechami po prawej stronie sprawy nieczynnej ze zwapnieniami, po lewej czynnej;

4) rentgenologicznie stwierdzone świeże nacieczenie splenopneumoniczne dolnego płatu płuca lewego;

5) pancreatitis (bóle umiejscawiane w okolicy lędźwiowej, dnia 16. cukier w moczu 1·8%, aceton +, dnia 19. cukier w moczu 0·9%, aceton 0, cukier we krwi 197 mg %. Z moczu następnie cukier znika, a we krwi znajduje się dnia 25. na górnej granicy normy: 98 mg %. Cofanie się tych objawów dowodzi, że nie chodziło o dziecko dotknięte poprzednio cukrzycą);

6) gastritis i enteritis (objawy dyspeptyczne);

7) carditis (stłumienie opukowo powiększone, uderzenie w 3 położeniach niewyczuwalne, albo wyczuwalne słabo tylko w położeniu na boku lewym. Dnia 19. tony czyste ale dnia 21. słaby szmerzyk skurczowy. Rentgenologicznie — dzień 14, 19 i 27. — serce, zwłaszcza prawe, stopniowo powiększa się, fale skurczowe są w końcu przy prześwietleniu płytkie, jędrność mięśnia sercowego zmniejszona. Elektrokardiogram wykazuje cały szereg nieprawidłowości przemawiających za laesio myocardii);

8) nephritis dispersa lev. gr. (białko i wałeczki początkowo w moczu nieobecne, dnia 17. białka śladzik, od 19. dnia białko ślad i wałeczki ziarniste).

Całego tego zespołu objawów nie można tłumaczyć żadną zwykłą zakaźną chorobą ogólną czy miejscową. Zresztą badania w tym kierunku (bakteriologiczne krwi i moczu, urologiczne i chirurgiczne) dały wszystkie wynik ujemny. Za to wyniki badań w kierunku spraw gruźliczo-gośćcowych były dodatnie, Pirquet dn. 15: ++, O. B. dnia 16: 95 dnia 19: 98. Chlorki w płynie mózgowordzeniowym 0·68% (zamiast prawidłowo 0·73%) świadczyły o ogólnej demineralizacji, jaka z reguły towarzyszy ciężkim sprawom gruźliczym, w szczególności gruźlicy prosówkowej i zapaleniu gruźliczemu opon. Sądzę, że było w tym przypadku duże prawdopodobieństwo znalezienia kokkoidów w leukocytach krwi bieżącej, niestety jednak badania tego nie wykonano.

P r z y p a d e k 4. ma pewne cechy wspólne z poprzednim (niejasne bóle brzuszne, objawy zajęcia trzustki), ale chodzi tu o jawną żółtaczkę. Dziew-

czyna 9-letnia — S. Z., z uderzającym owłosieniem tułowia i kończyn długimi włoskami (objaw z dawna poczytywany za wyraz zołzo-gruźlicy, P f a u n d l e r, s. 113 i 198) — przyjeżdża ze wsi z rozpoznaniem zapalenia wyrostka robakowatego celem poddania się zabiegowi. Poprzednio od roku z górą cierpiała — przy prawidłowym stolcu i normalnej diecie — na bóle brzuszne, powtarzające się 2 do 3 razy w tygodniu, czasem 3 dni z rzędu, trwające ½ do ¾ godziny, połączone z niechęcią do jedzenia; przechodziły one, gdy się na jakiś czas położyła. Dnia 4. 10. 41 (dzień ten przyjęto jako pierwszy dzień żółtaczki) wystąpił napad, który się od poprzednich odróżniał tym, że były nudności i wymioty, że ciepłota była podniesiona 37·2° pod pachą i że bóle utrzymywały się dłużej. W drodze do Krakowa występuje żółtaczka z typowymi, zresztą względnie szybko cofającymi się objawami, ale w moczu z 6. dnia choroby obok bilirubiny +++ i urobiliny ++ jest aceton silnie dodatni i indykan wzmożony, a znów w moczu z 8. dnia choroby nieobecne bilirubina i aceton, a urobilinogen silnie wzmożony, cukier 0·3%, śladzik białka, 2 wałeczki szkliste w całym preparacie, dość liczne krwinki białe i bardzo nieliczne czerwone. W moczach badanych następnie nie wykazywano już ani cukru ani acetonu; nie chodziło więc ani o acetonurię okresową, ani o cukrzycę.

Po powrocie na wieś dziecko przez prawie cały rok czuło się zupełnie dobrze, jadło owoce, biegało. Z początkiem września 1942 zaczęły się znów pojawiać bóle brzucha, to znów gniecenie lub kłucie połączone z mniejszym łaknieniem i stolcami rozwolnionymi. Dziecko przyjeżdża do Krakowa i wtedy dopiero można było wykonać niektóre badania: Pirquet ±, M 10⁻² ++, Rtg.: zmiany wnękowe nieczynne ze zwapnieniami, zrost opłucnej z prawą przeponą, serce wiszące o jędrności zmniejszonej. O. B. 15. Dolegliwości tego okresu miały inny charakter jak poprzednio: chora często budziła się z nimi rano, a utrzymywały się parę dni. Te zaburzenia niewątpliwie niestrawnościowe zależały, być może, od uszkodzenia przewodu pokarmowego w poprzednim okresie przedżółtaczkowym i żółtaczkowym — tak jak okazało się uszkodzone serce — ale przede wszystkim od wznowy sprawy gośćcowej. Rzeczywiście jako ostatni dowód na tę przyrodę cierpienia należy przytoczyć, że dziecko na dwa tygodnie przed 2-im przyjazdem do Krakowa miało przy chodzeniu bóle „w pachwinie lewej", utrzymujące się do przyjazdu, a zmniejszające się po rozchodzeniu się. Ucisk z przodu pod pachwiną na lewy staw biodrowy był lekko bolesny. Równocześnie były bóle w lewym kolanie, to znów w prawym. Stawy te, wyraźniej lewy, były lekko obrzmiałe, a przy wywieraniu ucisku na zachyłek mięśnia czterogłowego, można było stwierdzać balotowanie rzepki i w ten sposób wykazać obecność płynu w stawach. Zatem niewątpliwa lekka podostra gośćcowa coxitis sinistra et gonitis ambilateralis.

Ponieważ wyrostek robakowaty był ciągle podejrzywany jako źródło zła, wycięto go w X. 43. przy czym stwierdzono (prof. Glatzel): Otrzewna bez zmian. Wyrostek średnich rozmiarów, zupełnie wolny; w jego kresce nieco powiększone, soczyste gruczoły. Błona śluzowa zgrubiała. Po zabiegu pewna poprawa co do bólów brzusznych, które jednak — chociaż rzadziej niż poprzednio — co jakiś czas się powtarzały.

P r z y p a d e k 5. Dnia 9. 9. 42. wezwno mnie do wątłego 3½-letniego chłopca, który w ostatnich tygodniach stracił 2 kg na wadze, okazywał brak łaknienia, wieczorem bywał tak znużony, że prosił o wczesne położenie się do łóżka, w nocy musiał być parę razy budzony, gdyż inaczej oddawał mocz pod siebie. Oprócz wiotkości tkanek, brzucha dużego i obwisłego, stwierdziłem wątrobę na 1½ palca niżej łuku, miękką, ale niettkliwą (stan ostry widocznie już minął). W moczu urobilinogen był niewzmożony, za to — przy osadzie prawidłowym — białko +++ (ten wynik nie powtórzył się przy żadnym z późniejszych badań na białkomocz ortotyczny czy lordotyczny, m. i. także przy próbie z klęczeniem). O. B. 18. Rtg. niestety tylko prześwietlenie z wynikiem ujemnym, ale Pirquet ±, M 10⁻³ ±, M 10⁻² +, a 4. 10. 42 i 30. 10. 42 przy sposobności powtarzających się zapaleń gardła stwierdzam nad komorą lewą i tętnicą płucną miękki szmerzyk skurczowy, który po przejściu tych zapaleń zanikał, a który uważam za objaw lekkiej c a r d i t i s r h e u m a t i c a, a nie za objaw gorączkowy, tym mniej niedokrwistościowy. Krwinek czerwonych było mianowicie w dniu 11. 9.: 5,110.000, białych 8.900, Hb. 101%, wskaźnik 0·99. Przy odpowiednim leczeniu higienicznym, podawaniu wigantolu i garbnikanu oreksyny stan ogólny szybko się poprawił, a obwisłości brzucha już się potem nie stwierdzało.

P r z y p a d e k 6. D. D. dziewczynka 6½-letnia choruje od 23. 9. 42: bóle brzucha, wymioty, bóle głowy, popołudniowa gorączka, brak łaknienia, stolce odbarwione, żółtaczka. Przyjęta do szpitala w 8. dniu choroby. Wyniki różnych badań omówione są powyżej, m. i. przebieg ciepłoty i tętna przy próbach tuberkulinowych. Nad sercem szmerzyk skurczowy, rentgenologicznie: vitium mitrale (ryc. 5). Ekg. p. ryc. 17 i 18. Dziecko odeszło do domu w 94. dniu choroby jedynie ze śladami żółtaczkowego zabarwienia, stolcami prawidłowymi, wątrobą „w normie" i poprawą stanu ogólnego.

P r z y p a d e k 7. B. A., dziewczynka 8-letnia, chora od 4. 10. 42: bóle brzucha, czyszczenia (stolców nie oglądano), ciepłota do 38·2°, żółtaczka. Wymiotów nie było. Przyjęta do Kliniki w 32. dniu choroby. Serce nie jest radiologicznie powiększone, ale mimo to stwierdza się nad nim szmerzyk skurczowy, końce palców są lekko pałeczkowato zgrubiałe i sinawe, a ekg. wykazuje wyraźne zboczenia (ryc. 19 i 20). W pierwszym okresie do dnia 40, kiedy wykonywano próby tuberkulinowe, ciepłota (in ano) waha się między 37 a 38·3°, stolec jest prawidłowy, ciemny, następnie, między 40. a 49. ciepłota waha się w zakresie paru dziesiętnych około 37·5° ale stolce są od 43. do 48. dnia rozwolnione. Od 49 do 53 dnia — przy stolcach prawidłowych — gorączka ze wzniesieniami do 39, raz nawet do 39·7°, a spadkami do 37·3 lub 38°, po czym wszystko

wraca powoli do stanu prawidłowego. Pozostaje tylko mierne powiększenie i stwardnienie wątroby (1 palec niżej łuku) i podobne śledziony. Dziecko opuszcza Klinikę w 80. dniu choroby z przybytkiem 1 kg na wadze.

P r z y p a d e k 8. Sz. M., chłopiec 13-letni zapada 15. 10. 42: silne bóle wątroby leczone okładami i dietą, żółtaczka, stany podgorączkowe, a czasem gorączka około 38°, raz wymioty, a przez cały miesiąc czyszczenia, silny świąd skóry. W szpitalu od 31. dnia choroby do 87. Wątroba twarda, o brzegu okrągławym na 2 palce niżej łuku mało się zmienia. Stolce spoistości prawidłowej, słabo zabarwione poprawiają się co do barwy około dnia 47, ale 62. i 63. dnia występuje czyszczenie połączone z podniesieniem ciepłoty (pachowej) do 38·1 i 38·7°. Dnia 53. zapalenie lewego ucha środkowego ze stanem podgorączkowym. Poza tym stan bezgorączkowy, ale mimo to okresowo, np. od dnia 66. do 73. tętno zbyt wysokie, bo wahające się około 100 (prawidłowo przy 13 latach 87). Nad sercem szmerzyk skurczowy, rentgenolog rozpoznaje wadę zastawki dwudzielnej, a ekg. wykazuje (ryc. 16) znaczne uszkodzenie mięśnia sercowego. Mimo to stan ogólny poprawia się znacznie w ciągu spostrzegania, a ciężar ciała podnosi z 29·4 na 33·5 kg.

P r z y p a d e k 9. D. B., lat 11½. Z 20-go na 21. 10 42 zauważyła matka, że dziewczynka ta jest blada i „niewyraźna“, nie pozwoliła jej więc iść do szkoły; ale trzeciego dnia choroby chora zerwała się i przecież poszła. 8. dnia zauważono, że mocz jest „brudny, czerwony“, a 9. ja wezwany stwierdziłem żółtaczkę. Wymioty pojawiły się tylko raz jeden „po wodzie amyera, bo chora, takich środków nie znosiła“, a poza tym n i e b y ł o ż a d n y c h o b j a w ó w n i e s t r a w n o ś c i. „Dziwne uczucie w brzuchu, jednak nie są to bóle“. Wątroba 1 palec niżej łuku, twardawa, nietkliwa. Przebieg bezgorączkowy i stosunkowo szybkie cofanie się objawów. — Już na 3½ lat przed żółtaczką wykazano u tej chorej rentgenologicznie zmiany wnękowe ze zwapnieniami, oraz przymglenie i zbyt wyraźny rysunek oskrzelowo-naczyniowy dolnych wewnętrznych części płuc.

P r z y p a d e k 10. L. W., dziewczynka 8-letnia zapada 26. 10. 42: zabarwienie żółte skóry, a dopiero od 13-go do 15-go dnia choroby bóle brzucha. „Poza tym nic jej nie dolega“. Nie było tu zatem żadnych początkowych objawów niestrawnościowych. W szpitalu od dnia 15-go stan bezgorączkowy, potem między dniem 24 a 29-ym — być może w związku z próbami Mantoux, albo z dającymi się za pomocą lewatyw usuwać dużymi wzdęciami, które pojawiły się dnia 24-go — stan podgorączkowy, przechodzący następnie w słabą gorączkę (38·5, 38·3° pod pachą). Stolec cały czas regularny, wymioty się nie pojawiły. Dziecko początkowo apatyczne, od 17. dnia choroby wesoło, bawi się, apetyt dobry. Od dnia 30. do 41-go, kiedy opuściła szpital, stan bezgorączkowy. Mimo tego łagodnego przebiegu serce wyraźnie dotknięte (Rtg ryc. 8, Ekg. ryc. 15).

P r z y p a d e k 11. K. M., 9-letni chłopiec, którego ojciec choruje na gruźlicę, zapada 1. 11. 42. Gorączka do 40°, kaszel, ból w prawym boku. Po przyjęciu do szpitala, w dniach choroby 8. i 9. 5 razy na dobę wymioty; w dniach 8, 9 i 10. ciepłota pachowa około 38°, potem do dnia 22. ciepłoty subnormalne — szczególnie wyraźne w dniach 12—14. z wahaniami między 36·0 a 36·3° — a dalej do dnia 33. (po próbach Mantoux?) podgorączkowe. Mocz dnia 8: barwa żółta, białko + +, chlorki prawidłowe, cukier 0, osad 0 (?). Wątroba pod łukiem tkliwa na ucisk. Płuca: naciek prawego dolnego płatu. Rozpoznawano pierwotnie zapalenie włóknikowe płuc, za czym przemawiały pozornie opryszczki na wargach, i „pokrytyczne“ ciepłoty subnormalne, a przeciw czemu prawidłowe chlorki w moczu i L, tj. ilość białych ciałek we krwi 6.700 w dniu 9. Jednak 1), jak tego dowodzi mój przypadek wszechgruźlicy (L. b 5, c 560), opryszczki mogą niewątpliwie towarzyszyć ostrym posocznicznym reumatokokkoidozom, chociaż nie widuje się ich na ogół w martwiczących gruźlicach „klasycznych“, a 2) po spadku początkowo wysokiej gorączki można w tych sprawach spostrzegać dosyć długo utrzymujące się ciepłoty subnormalne. Prześwietlenie w dniu 20. wykazuje obie wnęki poszerzone, w lewej zwapnienia, prawa przechodzi w dole w naciek sięgający prawie do połowy pola płucnego. Znajdują się w nim smugi ciemniejsze poziome (późniejsza blizenka międzypłatowa). Drugi naciek zajmuje część środkową płuca prawego i ma kształt nieregularnie trójkątny z podstawą w pasze. Zdjęcie z dnia 24. wykazuje znaczne cofnięcie się opisanych nacieków, w związku z tym wyraźniejsze wystąpienie zmian w prawej wnęce, zrosty opłucne z kopułą przepony prawej, której obrysy są nierówne, i delikatną blizenkę międzypłatową, oraz serce asteniczne z rozszerzonym prawym przedsionkiem. Jeżelibyśmy polegać mieli na opisie L e v e s q u e' a, który podaje (str. 471 i 474), że przy naciekach splenopneumonicznych uleczalnych okres ostry trwa zawsze kilka tygodni, a wessanie wysięku wymaga zawsze miesięcy lub nawet lat, to rozpoznanie splenopneumonii musielibyśmy w naszym przypadku odrzucić. Jednak stanowisko to jest nieuzasadnione. Już P é h u i D u f o u r t (s. 505) wspominają o postaci dobrotliwej, w której „wszystko znika w piętnastu dniach“. Osobiście szybko cofające się nacieki splenopneumoniczne opisałem (L. b5, c569) w przypadku wszechgruźlicy mimo śmiertelnego przebiegu równoczesnego kokkoidowego zapalenia nerek i w tej samej pracy (L. b 16, c 576) drugi podobny przypadek towarzyszący zapaleniu nerek dobrotliwemu. Omówione są tam przy tej sposobności analogiczne spostrzeżenia D e i s z' a. Wreszcie przypadek 21 stanowi piękny przykład szybko cofającej się splenopneumonii, która wystąpiła na 1½ roku przed żółtaczką u dziecka 21-miesięcznego, a podobnie przypadek 23. takiegoż zapalenia na miesiąc przed żółtaczką u dziecka 13-miesięcznego.

Stosownie do pierwotnego rozpoznania „pneumonia crouposa“ leczono dziecko cibazolem, 6 razy dnia po ½ tabletki; środek ten jednak odsta-

wiono dnia 12-go. Dnia 16-go, zatem w 4 dni po tym odstawieniu, zauważono po raz pierwszy żółtaczkowe podbarwienie spojówek i skóry, które następnie się wzmagało. Mocz dn. 16: białko ślad. bilirubina ++. Dnia 19: bilirubina we krwi 16 mg % (norma 0·5—1 mg %). Dalszy przebieg żółtaczki łagodny, stolce cały czas zabarwione.

Nasuwało się tutaj podejrzenie, czy cibazol nie wywołał żółtaczki. Trzeba na to odpowiedzieć przecząco ze względu na okoliczność, że już w dniu 8. stwierdzono powiększenie i tkliwość wątroby, zatem hepatitis anicterica. Cibazol mógł się zatem co najwyżej przyczynić do tego, że ta żółtaczka utajona przeszła w jawną.

Należałoby zadać sobie pytanie, czy środki sulfamidowe mogą w ogóle sprowadzać żółtaczkę u dzieci niegruźliczych. Jeżeli się okaże, że następstwo to zjawia się tylko u dzieci gruźliczych, to trzeba będzie je uważać za zwykłą żółtaczkę gośćcową.

P r z y p a d e k 12. W. B., dziewczynka 8-letnia przechodziła w kwietniu 1942 rumień guzowaty i leczona była następnie na gruźlicze powiększenie gałek oskrzelowych z wynikiem pozornie korzystnym. Dnia 9. 11. 42 występuje u niej osłabienie, 3-go dnia choroby gorączka, oraz żółte zabarwienie skóry i twardówek, od 10-go pogorszenie: bóle głowy, brak łaknienia, wymioty. Przyjęta do szpitala 13-go dnia choroby. Wątroba macalna pod łukiem. Objawy oponowe wyraźne. — Mocz nie był badany. Bilirubina w surowicy krwi 1·07 mg % (górna granica normy), Takata-Ara +, Van den Bergh opóźniony (15"), słaby.

Dnia 14. nakłucie lędźwiowe: ciśnienie 24 mm Hg, płyn zielonkawo podbarwiony, ciałek białych 300 w 1 mm³, białko 0·06%, Nonne-Apelt +, cukier zmniejszony, chlorki 0·58%, Koch (—). Dnia 15 Pirquet +, O. B. 55. Śmierć dnia 19-go. — Zatem niewątpliwa żółtaczka gośćcowa, a równocześnie zapalenie gruźlicze opon. Powstanie tej kombinacji dwóch chorób omówiłem świeżo gdzie indziej (L. g 58).

P r z y p a d e k 13. K. D., dziewczynka lat 10¾. Mając 5 lat leczona była na powiększenie gałek oskrzelowych, a rentgen wykazywał wtedy 25. 11. 36, tj. na 6 lat przed żółtaczką, znaczne zmiany wnęk, zwłaszcza prawej, o charakterze czynnym i wzmożenie rysunku naczyniowo-oskrzelowego obu płuc (ryc. 6). Żółtaczka od 17. 11. 42 o przebiegu łagodnym. Rentgen z 30. 11. 42: nieczynne zmiany wnęk ze zwapnieniami w prawej, odpowiadającymi ugrupowaniem zespołowi pierwotnemu i serce nieco powiększone o ukształtowaniu zbliżonym do mitralnego (ryc. 7). Osłuchowo stwierdziłem słaby szmerzyk skurczowy, głównie nad tętnicą płucną. Ekg. p. ryc. 21.

P r z y p a d e k 14. K. H., dziewczynka 8-letnia, siostra poprzedniej. Dnia 4. 5. 41, tj. na 1½ roku przed zapaleniem wątroby, stwierdzono u niej radiologicznie (ryc. 11) czynną gruźlicę wnękową z cieniami powiększonych gałek i wzmożeniem rysunku naczyniowo-oskrzelowego w sąsiedztwie wnęk. Po odpowiednim leczeniu czuła się następnie dobrze, ale była blada i szczupła. Dnia 25. 11. 42 zaczęła się nagle skarżyć, że „ją żołądek boli". 4-go dnia tej choroby stwierdzam wątrobę na 1 palec niżej łuku, twardawą i tkliwą, akcję serca nieregularną z nagle występującym przyspieszeniem w ciągu 3 do 4 uderzeń i szmerzyk skurczowy na dość znacznej przestrzeni. Mocz z dnia 6-go: białko śladzik, urobilinogen nieznacznie wzmożony, barwiki żółciowe i urobilina nieobecna. Osad bez znaczenia. L. 6.900. O. B. 20—6=14. Rtg. z 6. dnia (ryc. 12): zmiany wnęk nieczynne z drobnymi zwapnieniami. Przebieg dalszy korzystny, pozostaje jednak nadal bladość i liche odżywienie, a Ekg. wykonany dopiero w 86. dniu choroby stwierdza laesio myocardii w sposób jeszcze wtedy znacznie wyraźniejszy niż u siostry (ryc. 22).

Podobnie jak w przypadkú 1 i 2 chodzi także w tych dwóch przypadkach o dwoje rodzeństwa, z których jedno przechodzi typową żółtaczkę gośćcową, drugie prawie równocześnie bezżółtaczkowe zapalenie wątroby.

P r z y p a d e k 15. B. L., chłopiec 8-letni, zapada nagle 22. 11. 42. Wymioty powtarzające się do dnia 7-go 2—3 razy dziennie, ból głowy, gorączka 38—39° do dnia 4-go. Stolec prawidłowy. Przyjęty do szpitala dnia 5-go. W dniu tym zauważono żółtaczkę. Mimo stanu bezgorączkowego dziecko robi wrażenie ciężko chorego, blade, apatyczne. Język nieco białawo obłożony. Wątroba na 2½palca twarda, tkliwa. Śledziona 1 palec niżej łuku. Serce: szmerzyk skurczowy na znacznej przestrzeni. Mocz: białko ++, liczne wałeczki ziarniste : szklisto-ziarniste. Dnia 7-go L. 8.000, O. B. dn. 12-go: 44—19=25. Dnia 10-go wzmaga się żółtaczka : powiększa wątroba tak, że wystaje w końcu na 4 palce poniżej łuku, jest twarda i nieco tkliwa. Od dnia 11. mimo wystąpienia stanów podgorączkowych i pokaszliwania (przy ujemnym wyniku badania co do płuc) poprawa stanu ogólnego. Dnia 17-go zabrany do domu wbrew radom lekarza oddziałowego.

P r z y p a d e k 16. K. M., dziewczynka 7-letnia przyjeżdża do mnie z prowincji 16. 12. 42 z matką, która podaje, że dziecko ma skłonność do ciepłot podgorączkowych, stale nie ma apetytu, a czasem po zmęczeniu skarży się na ból w brzuchu i krzyżu. Już Rentgen z 9. 4. 41 (ryc. 9), zatem na 8½ miesięcy przed żółtaczką, wykazuje zmiany wnękowe częściowo jeszcze czynne, ale ze zwapnieniami i blisko lewego brzegu serca wapniejący zespół pierwotny. W zdjęciu z 14. 8. 41 (ryc. 10) zmiany są już nieczynne, zwapnienia wybitne, w zespole można wyraźnie odróżnić zwapniałe ognisko płucne i zwapniałe zmiany przynależnych gałek. Serce jest lekko powiększone, mitralnie kuliste. Z wywiadów wynikało, że w 5 miesięcy po tym drugim zdjęciu dziecko zapadło na żółtaczkę. Objawy: przez 3 dni gorączka 38·5—39° i wymioty, od dnia 5-go zabarwienie żółtaczkowe. Badaniem (w rok po żółtaczce) wykazałem szmerzyk skurczowy nad tętnicą płucną i wątrobę wypukiem równo z łukiem. Dziecko musiało wracać do domu i miało znów przyjechać celem wykonania dalszych badań, jednak — widocz-

nie z powodu utrudnień wojennych — nie przyjechało.

Przypadek 17. K. H., chłopiec 10-letni zapadł 15. 1. 43 na żółtaczkę. Ustąpiła ona w 26. dniu choroby, ale po rozszerzeniu diety pojawiła się znowu w dniu 33-im. Przyjęty do szpitala w dniu 40-ym. Stan bezgorączkowy. L. 6.000, O. B. 8—3=5. Wątroba dnia 40. równo z łukiem, dnia 49. 2 palce niżej łuku, twardawa, tkliwa; potem się już powoli zmniejszała. Ekg. z dnia 48-go, p. ryc. 13. W dniach 57—59. — chyba nie po próbie Mantoux 10^{-2} wykonanej dnia 53. — popołudniowe wzniesienia ciepłoty do 37·6, 38·1 i 38⁰, stolce 2, 4 i 3 na dobę, O. B. 16—7=9. Dalszy przebieg bezgorączkowy, przybytek 1 kg na ciężarze, wyjście dnia 75-go w dobrym stanie.

Przypadek 18. B. R., chłopiec 12-letni zgłasza się do mnie 5. 2. 43 ze stanami podgorączkowymi do 37·4⁰ (pod pachą). Sześć zdjęć rentgenowskich od 1-go z dnia 25. 8. 36 do 6-go z dnia 16. 1. 43 dowodzi, że chłopiec już w 5-ym roku życia miał czynną gruźlicę obu wnęk płucnych. Dnia 14. 8. 37 wykazano już we wnękach zwapnienia, kopuła prawej przepony była w dwóch miejscach załamana skutkiem zrostów, a utkanie płuc przywnękowo wzmożone z rozrzuconymi w nim pojedynczymi plamkami cieniowymi. Na zdjęciu z 11. 4. 38 zauważyć można — poza poprzednimi zmianami, które określano jako nieczynne — wyraźne powiększenie serca. Dnia 20. 11. 41 jest znowu mowa o zmianach częściowo czynnych w prawej wnęce, a dnia 16. 1. 43 także we wnęce lewej. Poza tym rentgenolog stwierdza w tym ostatnim zdjęciu „serce o konfiguracji mitralnej bez vitium".

Badaniem stwierdza się nad sercem delikatny szmerzyk skurczowy. Wątroba 1 palec niżej łuku, twardawa, tkliwa, L. 5.800, O. B. 14—5=9. Mocz: indykan znacznie wzmożony, urobilinogen wzmożony, urobilina śladzik; osad 2—6 leukocytów na pole widzenia. Ekg.: QRS^{III} trójfazowe, $Q^{III}:R^{III}=1:4=25\%$, T^{III} płaskie, ST^{I} obniżone; orzeczenie: laesio myocardii.

Przypadek 19. M. J., chłopiec 8-letni zapada 18. 2. 43: nudności, wymioty, bóle brzucha, 3-go dnia żółtaczkowe podbarwienie, stolce naprzemian czyszczące, to znów zaparte. Przyjęty do szpitala w 8-ym dniu choroby. Z wyjątkiem dni 18—21, kiedy były stany podgorączkowe, przebieg bezgorączkowy. Pirquet +, L. 5.700, OB. 50—23=27. Rtg.: zmiany wnęk, a w obu płucach, szczególnie w lewym płacie górnym wraz ze szczytem drobno-ogniskowe zaciemnienie utkania. Ekg. p. ryc. 14. Wątroba 2 palce niżej łuku. Bilirubina we krwi dnia 9-go 3·04 mg % (norma 0·4—1·0), ale już dnia 15-go 0·93 mg %; równocześnie żółtaczkowe zabarwienie skóry i twardówek, pierwotnie silne, zaczyna się cofać. Wypisany dnia 26-go.

Przypadek 20. C. L., dziewczynka 9-letnia zgłosiła się do mnie 22. 2. 43. z pląsawicą trwającą od miesiąca i już się cofającą. Przebyła żółtaczkę przed 5 laty, a przed 3 laty rozpoznawano u niej w płucach ogniska na tle gruźliczym.

Przypadek 21. omówiłem obszernie jako przykład wykazujący ważność kolejnych zdjęć rentgenowskich (ryc. 1—4).

Przypadek 22. S. M., chłopiec lat 7½, zgłosił się do mnie 8. 5. 43 z żółtaczką trwającą od 6 tygodni. Początek: stracił łaknienie, 5-go dnia żółtaczka i w w dwóch dniach dwa razy wymioty. Na żadne bóle się nie skarżył. Stolec początkowo „biały", po 2 tygodniach żółty, bez zaparcia (przy użyciu wody karlsbadzkiej z pastylek). Początkowo stany podgorączkowe do 37·2⁰ (pacha). Przeszedł lekką płonicę w styczniu 1943. Pirquet ±, Rtg.: wnęki poszerzone, płuca wolne, serce prawidłowe. Mocz: białko ++, wałeczki +. Wątroba 4 palce niżej łuku, brzeg okrągły, twardy (była ona bardzo duża, jak tylko się zgłosił do lekarza). Śledziona 1 palec, brzeg ostrawy, twardy. Serce: tylko niewyraźny podmuch skurczowy po 1-ym tonie. — Chodziło tu o zapalenie wątroby, które miało wyraźną skłonność do przejścia w marskość. Dalszy przebieg nieznany.

Powyższa seria obejmuje z czasów okupacji niemieckiej przypadki szpitalne do lutego 1943. Zwłaszcza do końca r. 1942. mogłem te przypadki osobiście klinicznie badać, wykonywać w nich próby Mantoux i stwierdzać wyniki tych prób dzięki tej okoliczności, że przedwojenny personel lekarski tak Kliniki jak i Szpitala św. Ludwika szedł mi przy tym na rękę. Gdy jednak z końcem r. 1942 zarząd Szpitala św. Łazarza wraz z oddziałami dziecięcymi objęły władze SS (Schutzstaffelu), dalsze osobiste spostrzeżenia stały się niemożebne. W marcu 1943 kierownictwo oddziałów dziecięcych objął docent J. Ströder z Düsseldorfu. Ten mi się wprawdzie z własnej inicjatywy przy pewnej sposobności przedstawił, gdy go jednak w jakiś czas potem zapytałem, czy nie mógłbym niektórych przypadków szpitalnych osobiście spostrzegać, odpowiedział, że tego rodzaju pozwolenia nie mógł by mi dać bez zgody swoich władz przełożonych, a próba uzyskania tej zgody mogłaby być dla mnie niebezpieczna.

Przypadek 23 badałem tylko raz 4. 2. 1942 — przywołany na konsilium w pierwszym okresie choroby, gdy chodziło o zapalenie nerek. Resztę spostrzeżenia — b. ważnego m. i. ze względu na wiek dziecka — zawdzięczam drowi Tadeuszowi Nowakowi. Przypadku 24 nie widziałem nigdy na oczy. Jest on znów niezwykle ważny jako materiał dowodowy dla mojego poglądu ze względu na powiązanie w nim z żółtaczką innych, typowych przejawów gośćcowych w długim, prawie jednorocznym przebiegu i wyczerpujące przebadanie go elektrokardiograficznie (15 ekg-ów!) przeprowadzone przez dra K. Mosinga.

Przypadek 23. G. J. mies. 12. Chory od 18. I. 42 (1-szy dzień choroby): gorączka, wymioty. Przyjęty do Kliniki w 8. dniu choroby, z ciepłotą 39·0⁰, ciężarem 9.350, sztywność karku, dodatnim objawem karkowym Brudzińskiego, niepokojem i przymroczeniem. Gorączka, o charakterze zwalniającym lub przerywanym, stopniowo opadła w ciągu 4 dni do stanu prawidłowego, przez co zakończył się pierwszy okres choroby. Dnia 8. nakłucie lędźwiowe: ciśnienie początkowe 8, koń-

cowe 3 mm Hg. Odpuszczono 10 cm³. Białko 0·015% globuliny +, cukier wzmożony, chlorki 0·70%, ciałek białych 5 w 1 mm³. Odpowiadałoby to podrażnieniu opon, czy „meningizmowi", być może towarzyszącemu lekkiemu zapaleniu mózgowia. Następnie od dnia 15-go ciepłota zaczęła się znowu podnosić i dnia 17. i 18. doszła wieczorami do 39·1°, po czym znów litycznie opadała i od dnia 22. ustąpiła zupełnie. W czasie tego drugiego okresu gorączkowego dziecko było słabe, nie chciało jeść, zwracało pokarm. Od dnia 13. notowano wejrzenie nalane, a od 17. obrzęki elastyczne. Ciężar ciała podniósł się dn. 14. do 10.800. W moczu, który poprzednio nie okazywał zboczeń, było od dn. 10. białko +, nieco leukocytów i dość liczne nabłonki, ale początkowo nie widziano ani krwinek czerwonych, ani wałeczków, a hodowla była ujemna. Dopiero dn. 20. zanotowano odnośnie do osadu: pojedyncze krwinki czerwone, leukocyty, nabłonki liczniejsze, kilka w preparacie wałeczków ziarnistych i szklistych. Przede wszystkim jednak dn. 13. ilość dobowa moczu tylko 80 cm³ przy pobraniu płynów 550 cm³ i ciśnienie tętnicze 110/80, zamiast prawidłowo 76, wskazywały na poważną niedomogę czynnościową nerek. Toteż we krwi RN (reszta azotowa) okazała się — i to już dnia 12-go, zatem z końcem okresu 1-go — wyraźnie wzmożona: 73·8 mg % (norma u dzieci 20—40, u osesków 10—25). Spadła ona następnie dn. 21 do 57·2 mg%. Od tego też czasu stopniowo ogólna poprawa: mocz dn. 24: białka ledwo widoczny ślad, w osadzie nieliczne leukocyty i nabłonki, dwa wałeczki szklisto-ziarniste w całym preparacie. W końcu dn. 26. mocz bez składników nieprawidłowych. Ciężar dn. 20. pod wpływem gorączki, braku łaknienia i zwracań obniża się do 9.430, następnie jednak, mimo ustępowania obrzęków podnosi się regularnie do 9.720 w dniu 26, w którym dziecko w stanie znacznej poprawy zabrano do domu.

Chodziło więc o mocznicotwórcze zapalenie nerek, które okazywało wybitną skłonność do cofania się i skończyło się samorzutnym wyleczeniem, gdyż stosowane leczenie (m. i. urogon) nie mogło mieć na ten przebieg żadnego wpływu.

Podstawa etiologiczna sprawy była dla nas w owym czasie zupełnie ciemna, a wyjaśniła się dla mnie dopiero wtedy, gdy w lutym 1946, otrzymałem od dra Nowaka kliniczną historię choroby i własne jego notatki dotyczące dalszego przebiegu sprawy. Przypadek przypomina mianowicie śmiertelnie przebiegające, mocznicotwórcze zapalenie nerek w moim przypadku „wszechgruźlicy", a jeszcze więcej korzystnie i szybko przebiegające gośćcowe zapalenie nerek, jakie spostrzegałem w drugim przypadku, opisanym w tymże doniesieniu (L. b 15, c 575). Do naszej dezorientacji przyczyniła się okoliczność, że wszystkie próby tuberkulinowe (dn. 9: P, dn. 19: M 10—³, dn. 15: M 10—²) wypadły ujemnie. Dopiero za drugim pobytem w Klinice (p. n.) był dn. 33: P ±, dn. 36: M 10-³ ±, a dnia 43: M 10-² +, zaś po przebyciu żółtaczki, na którą dziecko zapadło z końcem marca (31. III. byłby 73. dniem ogólnej choroby), czy początkiem kwietnia, także odczyn Pirqueta okazał się wybitnie dodatni. Całą tę sprawę należy więc uważać za jedną chorobę gruźliczo-gośćcową z powtarzającymi się posoczniczymi, wewnątrzpochodnymi wznowami. Zapalenie nerek pierwszego okresu należy określić jako gośćcowe, a przyroda ta tłumaczy dobrze skłonność tej sprawy do samoistnego wyleczenia. Nie było zresztą żadnych danych do przyjęcia zapalenia nerek (u oseska!) na innym tle. Dziecko nie miało żadnych ropnych zmian skórnych, nie stwierdzono u niego żadnych objawów zapalnych w gardle, lub oskrzelach.

Na przykładzie tym okazuje się znowu, jak — nawet przy naszym osobistym szczególnym nastawieniu w tym kierunku — mało się dotąd liczymy z możliwością spraw gośćcowych różnych narządów wewnętrznych i jak niedostatecznie jeszcze te rzeczy znamy.

Pozostaje jeszcze jeden szczegół ważny do omówienia. Jest rzeczą zupełnie nieprawdopodobną, żeby zapalenie gośćcowe nerek mogło powstać na podłożu posocznicy gruźliczo-gośćcowej początkowej. Także pierwszy okres z objawami mózgowo-oponowymi trudno by było pojmować jako ujawnienie się (manifestację) posocznicy początkowej. Należy więc przyjąć, że obie te posocznice były posocznicami popoczątkowymi i że na kilka tygodni przedtem, tj. mniej więcej w 11-ym miesiącu życia dziecko przebyło — prawdopodobnie zupełnie niepozorną, czy nawet klinicznie „niemą", — posocznicę początkową i być może, w ciągu tej posocznicy normergia przeszła w alergię dodatnią tak, że wtedy próby tuberkulinowe byłyby wypadły dodatnio. Zakażenie gruźlicą musiało nastąpić na kilka tygodni wcześniej, zatem mniej więcej w 10-ym miesiącu życia. W ten sposób dziecko przebyło (p. n.) 5 posocznic gruźliczo-gośćcowych: 1) po skończeniu 10 miesięcy życia przeoczoną początkową; 2) mając 11 miesięcy pierwszą popoczątkową, połączoną z objawami meningizmu; 3) mając jeden rok drugą popoczątkową połączoną z zapaleniem nerek; 4) mając 13-ie miesięcy trzecią popoczątkową z gośćcowym zapaleniem płuc i 5) mając 14 miesięcy czwartą popoczątkową połączoną z żółtaczką.

Podobnie jak w przypadku 21 także i tu przyjmiemy, że dziecko było konstytucjonalnie uzdolnione do szybkiego uodparniania się, co zabezpieczało je przed zwykłymi zmianami gruźliczymi, tak groźnymi w niemowlęctwie, ale łatwo utracało nabyte uodpornienie.

W czasie pierwszego pobytu w Klinice wytworzyło ono niewątpliwie anergię dodatnią, gdyż anergii ujemnej nie możemy przyjmować przy korzystnym przebiegu choroby. 33. dnia choroby dziecko wróciło do Kliniki z tym, że od kilku dni gorączkuje (3-ci okres, 38—40°). Gorączka ta stopniowo opadała i od dnia 35—37. był stan bezgorączkowy, a potem ciepłota zaczęła się znów podnosić (4-ty okres), przyczem 40. i 41. dnia wzniesienia wieczorne wynosiły 38·3°. Następnie opadła ona do ciepłot prawidłowych w dniach 43 i 44, ale dn. 45. było znów wzniesienie do 37·6° (in ano). Te-

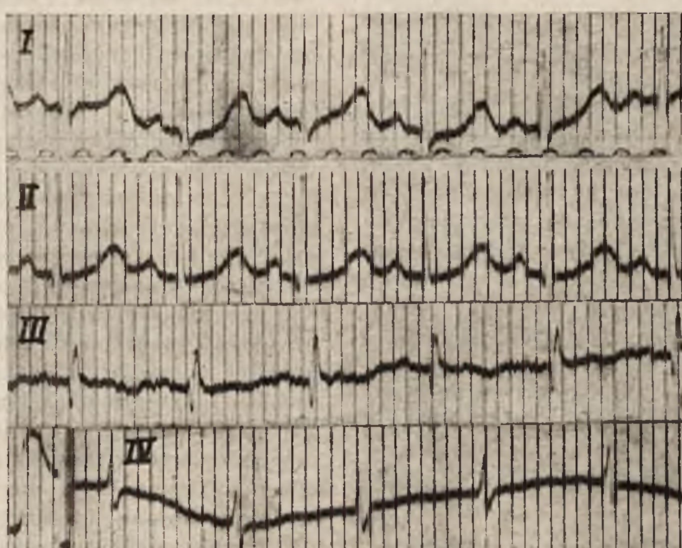
go rodzaju okresowa gorączka znana jest z dawna, jak o tym pisze Kob, jako typowa m. i. dla pewnych postaci podostrego gośćca.

Mocz i krew w tym czasie prawidłowe. Narządy wewnętrzne opukowo i osłuchowo bez zmian. Wątroba dwa palce niżej łuku, śledziona tuż pod łukiem. Rtg-owskie prześwietlenie dn. 43: Cień wnękowy prawy znacznie poszerzony, miękki o granicach zatartych. Stolce były prawidłowe. Ciężar ciała w okresie prawie bezgorączkowym między 34. a 38. dniem podniósł się z 9.800 na 10.310, później jednak do dn. 46, kiedy dziecko opuściło Klinikę, wahał się między 10.200 a 10.300.

Ponieważ w domu dziecko znowu zagorączkowało, wykonano zdjęcie rentgenowskie, które wykazało po stronie prawej typowo trójkątny naciek („splenopneumoniczny“) gośćcowy, podstawą opierający się o wnękę, a szczytem — zależnym z reguły od zajęcia wysiękiem szczeliny międzypłatowej — zwrócony ku pasze. Lewa wnęka również naciekła.

3 błony rentgenowskie niestety przepadły w związku ze zniszczeniem, któremu uległ budynek podgórskiej Ubezpieczalni skutkiem wysadzenia mostu na Wiśle.

Przypadek 24. T. T., chłopiec 6½-letni zapada 1. I. 44. Objawy ogólnej ostrej choroby zakaźnej: wymioty, brak łaknienia, bóle głowy, ciepłota do 39°, stolce zaparte. Dopiero 19. dnia choroby zauważyli rodzice żółtaczkowe zabarwienie skóry, odbarwienie stolców i ciemno-żółtą barwę moczu, który dziecko często oddawało. Przyjęty do Kliniki w 22. dniu. Dość zwykły i korzystny przebieg żółtaczki. Ciepłota jednak okazywała dwukrotnie — nieusprawiedliwione niczym uchwytnym — większe wzniesienia, dn. 24. do 39·6° (w pasze), a w dniach 32. i 33. do 38·7, wahając się poza tym w zakresie jednego stopnia początkowo około 37·5°, a w końcu około 37·0°. Nie odpowiadało temu tętno, którego liczba od 110/1 w dniu 25. zaczęła się podnosić i od dn. 31. do 41.



Ryc. 23. Przyp. 24, lat 6½, 32-gi dzień choroby. Często skurcz zatokowy 130/1’ z T przechodzącym bezpośrednio w P. P_1, a wybitniej P_2 kończyste i dosyć szerokie przy niewyraźnym, albo nieobecnym P_3 (zaznaczone P mitralne). Niskie R_3 i R_1. $Q_3:R_3$ = 71% (wysoce nieprawidłowe), a także $Q_3:R_2$ = 23·7% jest nieomal patologiczne. Lekko ujemne T_3, a płaskie T_4. I = + 0·44, zatem typ w 22% = 1/4·6 lewostronny.

Z końcem marca, zatem w wieku 14 miesięcy (73 dzień ogólnej choroby) bardzo silna żółtaczka bez żadnych objawów niestrawnościowych. Wątroba 4 palce n. ł. Stolec odbarwiony, ale zbitości prawidłowej. Mocz tylko barwiki żółciowe. Rtg zmniejszenie się natężenia nacieku płucnego po stronie prawej. Gorączka przez kilkanaście dni. Objawy żółtaczki minęły po trzech tygodniach. Naciek płuca prawego znikł rentgenologicznie po kilku miesiącach, pozostały tylko cienie nieco powiększonych wnęk.

Przez cały czas choroby dziecko wyglądało doskonale tak, że nie robiło wrażenia chorego. W następnych miesiącach wątroba 2 palce n. ł. o spoistości prawidłowej. Dziecko raczej otyłe i nieco ciastowate, czy nalane.

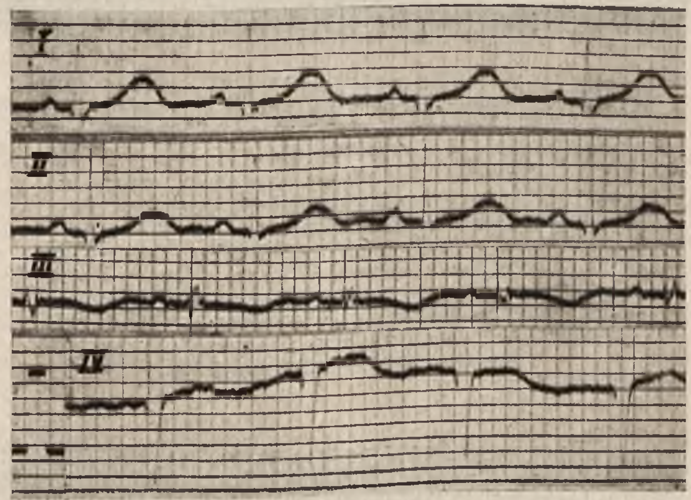
wahała się stale między 140, a 160/1'. Klinicznie dn. 23. serce w granicach normy, ale tony „nieco cichsze“. Prześwietlanie rtg-owskie: serce poszerzone w wymiarze poprzecznym. Ekg. dnia 32 (ryc. 23): wyraźne uszkodzenie mięśnia sercowego. Śledziona niemacalna. Wątroba początkowo 1 palec, później ½ palca n. ł. Stolce regularne. Zabarwienie żółtaczkowe w dn. 38 „zniknęło bez śladu“ i dziecko w „stanie dobrym“ zabrano do domu w dniu 41.

Pirquet w dn. 24. ujemny, ale M 10^{-3}, w dn. 26. wyraźnie +. W ciągu całego przebiegu nie wykonano ani jednego zdjęcia rentgenowskiego, gdyż uzyskanie w tym czasie zdjęć tylko dla dzieci niemieckich nie napotykało na żadne trudności.

Jak tylko chory wrócił w niekorzystne wa-

runki domowe (jedna izba w suterenach, jedno łóżko!) — była mowa także o błędach dietetycznych — choroba wraca. Zaraz następnego dnia pojawia się gorączka 41°, pożółknięcie, zresztą lekkie, stolce gliniaste i mocz ciemny. Przyjęty z powrotem do Kliniki dn. 46. Ciepłota waha się przeważnie między 37, a 38°, a tylko w dniu 47. podnosi się wieżowato do 39·6°, w dn. 40 do 38·7° i w dniu 67. do 39·3°. Tętno waha się w zakresie 20 uderzeń około 110, lub 100/1', ustąpiła więc poprzednio istniejąca tachycardia. Notuje się jednak znowu — przy wielkości serca opukowo prawidłowej — tony serca ciche, a ekg. dn. 66. (ryc. 24) wykazuje wyraźne zmiany. Wątroba „macalna pod łukiem", zatem mniej powiększona niż poprzednio. W dniu opuszczenia Kliniki, tj. 74-ym zbliżone do mitralnego. Z 1½ kg-owym przybytkiem odchodzi dziecko do domu dn. 183.

Wraca dn. 312, gdyż od dn. 306. wystąpiły bóle nóg i stóp uniemożebniające chodzenie, a ciepłota podniosła się dn. 307. do 39·3°. W Klinice dziecko robi wrażenie ciężko chorego: wielkie osłabienie bladość z odcieniem szarawym, apatia, płaczliwość. Ból nieznaczny w prawej stopie, który wkrótce ustąpił. Ciepłota: najprzód mała stała gorączka do 38·2°, lub duże wahania między 35·7° a 38.0°, potem od dn. 332. przeskoki od ciepłot subnormalnych do stanów podgorączkowych. Tętno wahające się początkowo około 120, obniża się dn. 332 na 105, ale następnie zaczyna się stopniowo podnosić i od dn. 339. waha się około 150, a potem około 140 na minutę.

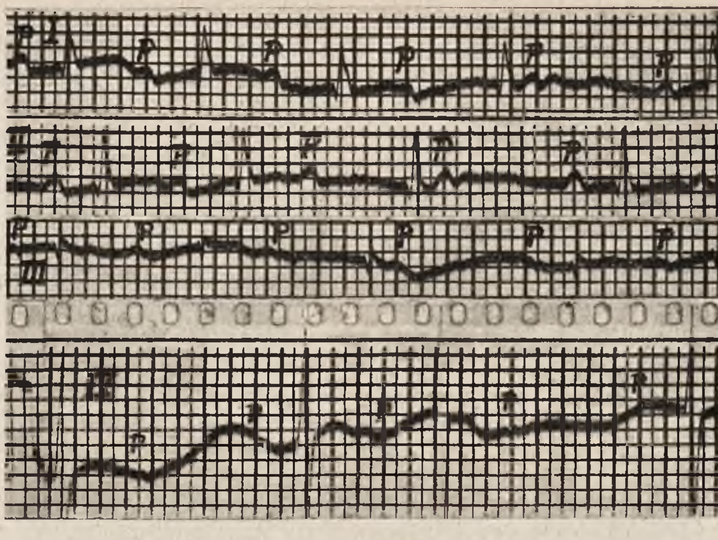


Ryc. 24. Tensam przyp. co w ryc. 23, 66-y dzień choroby. Tętno 91/1'. Niski woltaż R3, które okazuje zazębienia. Ujemne T3. I = + 0'65, zatem typ wyraźnie (w 33% = 1/3) lewostronny. — Ekg. ten wykazuje poprawę w porównaniu z ekg-em z dnia 48-go, w którym był obraz zbliżony do ryc. 23 z dnia 32-go, ale z pewnymi dodatkowymi zboczeniami.

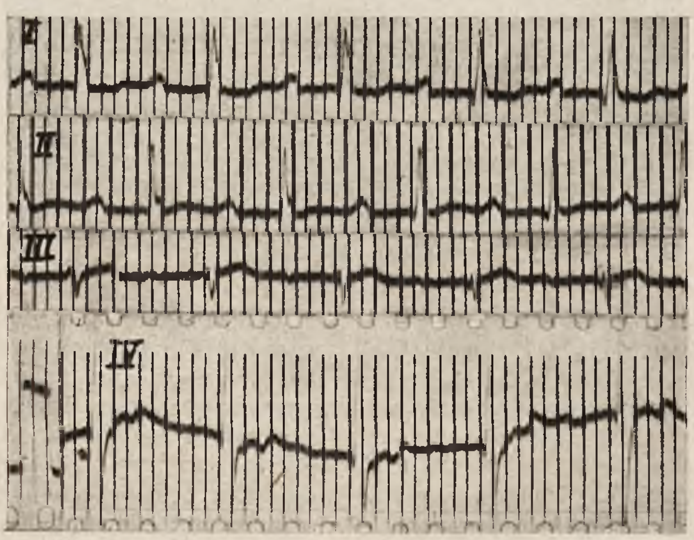
w stosunku do dn. 46. przybytek na ciężarze z 17·5 na 18·5 kg. ale ekg. z tego dnia, jak również następny, ambulatoryjnie wykonany w dn. 85. wykazują w dalszym ciągu zmiany świadczące o uszkodzeniu serca.

Pozostawał następnie w domu i do dn. 139. czuł się dobrze. Dn. 140. wystąpił ból i obrzmienie stawów kolanowych i nadgarstkowych przy stanie wrzekomo bezgorączkowym. Przyjęty znów dn. 147. W Klinice: wychudzenie (ciężar 18·3, nie było zatem żadnego przybytku w ciągu 3½ miesięcy) osłabienie, apatia i w pierwszych dwóch dniach wymioty; śluzówki blado-sinawe, twardówki podżółtaczkowe, wątroba 1½ p. n. ł. Niepołączona z obrzmieniem bolesność stawów nadgarstkowych i skokowych utrzymywała się tylko 3 dni. Ciepłota wahała się w zakresie co najwyżej 1° do dn. 164. około 37·5°, a następnie koło 37·1°. We krwi ciałka białe 17.600, czerwone 4,170.000. O. B. 42. Rtg. 0 Serce fizyczne bez zmian, ale ekg. z 154. dnia wyraźne zmiany, m. i. dość szerokie i kończyste P^{I} i P^{II} przy ujemnym, b. małym P^{III}, zatem P

Zajęcie sprawą gośćcową serca, stwierdzone niewątpliwie podczas dwóch pierwszych pobytów dziecka w Klinice jako towarzyszące żółtaczce, a podczas trzeciego i początku czwartego jako towarzyszące zapaleniu wielostawowemu, wysuwa się teraz na plan pierwszy i w końcu doprowadza do śmierci. Zaraz po przyjęciu stwierdzono: serce poprzecznie poszerzone, 5 cm na prawo i 10 cm na lewo; tony bardzo ciche bez szmerów. Rtg dn. 316: serce bardzo znacznie powiększone, akcja serca słabo widoczna. Poza zapaleniem mięśnia sercowego należało więc przyjąć wysięk osierdziowy. Tarcia jednak nie uchwycono. Ekg. z dn. 318. niewiele się różni od poprzednich. Za to dwa ekg.-y z dn. 336. wykazują upośledzenie w przewodnictwie przedsionkowo-komorowym i to w dwóch postaciach, mianowicie o godz. 11 (ryc. 25) w postaci okresów W e n c k e b a c h'o w s k i c h, z przedłużającym się stopniowo PQ i wypadaniem przeważnie co 4-go skurczu komorowego, a o godz. 16·30 (ryc. 26) w postaci stale przedłużonego nadmiernie, gdyż wynoszącego

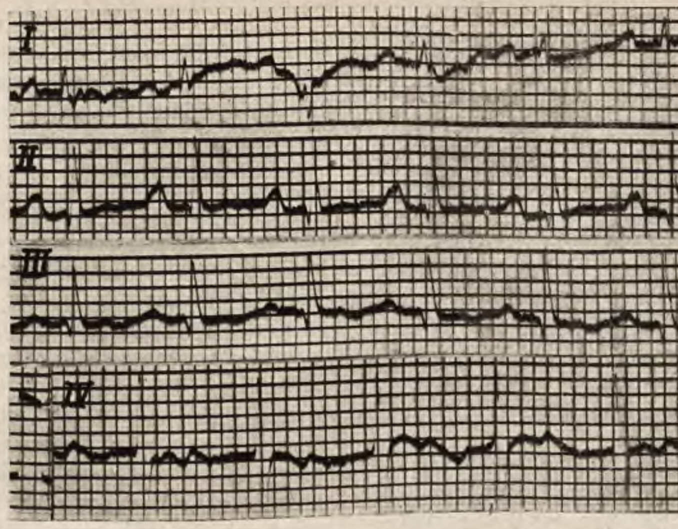


Ryc. 25. Tenże przyp., 336-y dzień choroby, godz. 11. Ilość skurczów przedsionkowych 120/1'. PQ stopniowo przedłużające się = 0·20—0·25—0·28—0·42". Okresy Wenckebachowskie, przyczem wypada przeważnie co 4-ty skurcz komorowy (przykład II i III odprowadzenie), niekiedy dopiero 5-ty (I odpr.), lub już 3-ci (IV odpr.). Innymi słowy: blok 4:3, czasem 5:4, lub 3:2. Dość szerokie i kończyste P_1 i P_2, a niskie i dodatnio-ujemne P_3 (P zbliżone do mitralnego). Trudno widoczne, albo niewidoczne P_4. Q_3 patologicznie głębokie, gdyż $Q_3:R_3$ = 125%, a $Q_3:R_2$ = 25·4%. Niski wołtaż R_1, $_2$ i $_3$. Podniesione ST_1. Spłaszczone T_1, $_2$ i $_3$, a przeważnie ujemne T_4. I = + 0·59, zatem w 30% = 1/3·3 typ lewy.



Ryc. 26. Tenże przyp. i dzień, godz. 16.30. Częstoskurcz zatokowy 120/1' (przy ciepłocie 37.1° prawidłowo 95/1'). Znacznie przedłużone PQ = 0.25" jako wyraz niezupełnego bloku przedsionkowo-komorowego. Dość szerokie i kończyste P_1 i $_2$ przy małym i dodatnio-ujemnym P_3, zatem P mitralne. Zgrubienia na R_1 i $_2$. Obniżone ST_1, a podniesione ST_3. Płaskie T_2, a ujemne T_1. I = + 0.72, zatem w 36% = 1/2.8 typ lewostronny.

0·25" PQ. Zaburzenie to szybko przemija, gdyż od następnego dnia nie daje się stwierdzić w żadnym z 5-ciu wykonanych do śmierci, t.j. do dnia 351. ekg-ów. W ekg-cie z 342. dnia (ryc. 27) obok innych zboczeń uderza, że w odprowadzeniu I grupa komorowa jest 5 razy dodatnia, a raz pozornie jakby odwrócona. Ale jest to może jedynie wynikiem tego, że jej R jest bardzo niskie, jej Q płytkie, a jej S niezwykle głębokie. Obliczony dla niej wskaźnik wskazuje też na prawie dwukrot



Rys. 27. Ten sam przyp., 342-i dzień choroby. Częstoskurcz zatokowy 133/1' przy ciepłocie 36·4°. PQ 0·17", zatem teraz prawidłowe. Duże i szerokie P_1, a jeszcze więcej P_2. Niskie R_1. Głębokie Q_3, zbliżone do wartości chorobowych, gdyż $Q_3 : R_3 = 24\%$, a $Q_3 : R_2 = 21\%$. Q_2 także głębokie. Łukowato podniesione ST_1. Spłaszczone T_1 i $_2$, a ujemne T_3 i $_4$. I = — 0.42, zatem typ w 21% = 1/4.7 prawostronny. W odprowadzeniu I trzecia grupa QRS wygląda na odwróconą, gdyż ma w porównaniu do innych grup komorowych głębokie Q, bardzo niskie R i bardzo głębokie S. Obliczony z tej grupy wskaźnik I = — 0.73, wskazuje więc na prawie dwukrotne wzmożenie prawostronności.

nie — w stosunku do innych grup QRS^I — wzmożoną prawostronność, zatem na nagłe wzmożenie przewagi prawej komory nad lewą.

Z wyników badania pośmiertnego na uwagę zasługuje fakt, że wątroba — poza przekrwieniem biernym — nie okazywała żadnych zmian. Wyleczenie gośćcowego, żółtaczkowego zapalenia wątroby było zatem zupełne. Mięsień sercowy na przekroju szarawy, bez połysku: myocarditis. Worek osierdziowy częściowo sklejony, nasierdzie matowe, pokryte złogami włóknikowymi, oraz treścią mętną, gęstą, zielonawo-żółtą (zagęszczony, chyba pierwotnie surowiczy wysięk osierdziowy). Serce: komory i przedsionki o pojemności powiększonej, zwłaszcza serca prawego (zatem tylko rozszerzenie, nie ma zaś wzmianki o przeroście). Wszystkie ujścia szerokości prawidłowej, płatki zastawek cienkie, gładkie, lśniące z wyjątkiem zastawki dwudzielnej, na której płatkach znajdują się drobniutkie, różowawe, nie dające się nożem ścierać brodaweczki. Są to zmiany widocznie zupełnie świeże, uderzającym szczegółem jest więc, że przy prawie całorocznym trwaniu myocarditis rheumatica i prawdopodobnie co najmniej 1½ miesięcznym trwaniu pericarditis uchwytne anatomicznie zajęcie wsierdzia rozwinęło się dopiero zupełnie końcowo, nie mogły więc powstać wady zastawkowe, stwierdzalne klinicznie. Stwardnienie zastoinowe śledziony, płuc i nerek; ogólne obrzęki.

Materiał sekcyjny, przeznaczony do zamierzonych badań histologicznych niestety przepadł w związku z uszkodzeniami, jakich doznał Zakład Anatomii patologicznej przez wysadzenie mostu kolejowego nad ulicą Kopernika.

EE. Wnioski.

1) Żółtaczka zarówno t. zw. nieżytowa, jak i t. zw. nagminna polega na gośćcowym zapaleniu wątroby, powstającym w przebiegu posocznicy prątkowo-kokkoidowej. Jest to więc w obu wypadkach jedna i ta sama choroba. Wobec tego powinno się na jej określenie używać wspólnej nazwy: „żółtaczka gośćcowa (icterus rheumaticus)".

2) Choroba ta występuje tylko u dzieci gruźliczych i to tylko u takich, które przebyły poprzednio korzystnie jedną, lub więcej posocznic gruźliczo-gośćcowych. Dlatego też — podobnie jak gościec — nie zdarza się ona na ogół u dzieci w dwóch pierwszych latach życia; wyjątkowo może jednak wystąpić już w drugim roku (przyp. 23).

3) Żółtaczka gośćcowa jest bezsprzecznie chorobą zakaźną, ale nie jest bynajmniej zaraźliwą, tj. nie przenosi się jako taka przez zarażenie z osobnika na osobnika, nie może ona zatem tworzyć prawdziwych epidemij. Skupienie przypadków we wrzekome epidemie może powstawać tylko w takim razie, jeżeli na zbiorowości dzieci, które wyleczyły się z poprzednich spraw gruźliczo-gośćcowych, zadziałają ujemnie pewne czynniki zewnętrzne lub wewnętrzne i sprowadza obniżenie czy to ogólnej odporności przeciwgruźliczej, czy też sprawności przewodu pokarmowego.

lub wątroby. Czynnikiem takim może być m. i. występujące epidemicznie zarobaczenie jelita (Pochopień).

4) Błędy dietetyczne nie mają w powstawaniu żółtaczki żadnego znaczenia. Bardzo często ich się w ogóle w wywiadach nie stwierdza, a jeżeli się je wyjątkowo wykazuje, to należy związek zjawisk pojmować raczej w ten sposób, że u danego osobnika, skutkiem tworzenia się, równolegle do zmian w wątrobie, zmian gośćcowo-zapalnych w przewodzie pokarmowym, przewód ten staje się niewydolny. Jego tolerancja na pokarmy jest skutkiem tego obniżona, toteż oddziałuje on objawami chorobowymi na taką jakość i ilość pokarmów, które osobnik z pełną tolerancją gładko znosi.

5) Objawy niestrawności poprzedzające żółtaczkę, nie mają żadnego patogenetycznego znaczenia dla jej powstania. Są one wyrazem już to kokkoidowego zakażenia ogólnego, już to zajęcia zapalnego narządów brzusznych: wątroby, żołądka, jelit i trzustki.

6) Przyrodę gruźliczo-gośćcową żółtaczki można udowodnić całym szeregiem dowodów klinicznych, przede wszystkim próbami tuberkulinowymi i badaniem radiologicznym. Jedynie rozstrzygający dowód histologiczno-bakterioskopijny a) z przypadku żółtaczki, w którym zapalenie wątroby przeszło w jej podostry zanik i marskość i b) z bioskopijnego badania guza śledzionowego, którego powstaniu towarzyszyły stany podżółtaczkowe i żółtaczkowe, będzie przedmiotem osobnych doniesień.

7) Wyniki kolejnych badań radiologicznych dowodzą, że żółtaczka występuje u dzieci dopiero w kilkanaście miesięcy, lub nawet w kilka lat po zakażeniu gruźliczym, tj. w tym czasie, kiedy zmiany wnękowe przedstawiają się już radiologicznie jako nieczynne i przeważnie zwapniałe. Pola płucne są z reguły — poza często stwierdzanym ogniskiem pierwotnym — wolne od zmian, lub są dotknięte tylko zmianami nieznacznymi i również już w tym czasie nieczynnymi.

8) Zależnie od warunków — z przebiegiem podstawowej reumatokokkoidowej posocznicy i z biegiem procesów toczących się w tkankach związanego — uodporniania się ustroju tak ogólnego jak i miejscowego, gośćcowe zapalenie wątroby może przebiegać albo jako sprawa klinicznie nieuchwytna „podprogowa", albo jako sprawa bezżółtaczkowa, albo jako żółtaczka lekka, prawie bezgorączkowa, to znów ciężka, gorączkowa i połączona z mniej lub więcej gwałtownymi objawami niestrawności, wreszcie jako zapalenie przechodzące w ostry, albo znów podostry, do marskości prowadzący zanik wątroby.

9) Ponieważ zapalenie wątroby powstaje jako jedno z umiejscowień ogólnej posocznicy gruźliczo-gośćcowej, stwierdzać można często przy nim objawy równoległego zajęcia gośćcowo-zapalnego także innych narządów, mianowicie: a) ścian żołądka i jelit, b) trzustki, c) serca, d) nerek e) płuc w postaci ograniczonych, uleczalnych nacieków splenopneumonicznych, lub f) w postaci rozlanego wzmożenia rysunku naczyniowo-oskrzelowego, g) rogówki w postaci pryszczyków h) stawów, mięśni lub nerwów, i) mózgowia w postaci pląsawicy, j) splotów naczyniastych i opon mózgowo-rdzeniowych, wreszcie k) śledziony w postaci mniej lub więcej znacznego powiększenia i stwardnienia.

10) Leczniczo wskazane jest — jak w ogóle w sprawach zapalnych — spokojne zachowanie się, więc, zwłaszcza w przypadkach cięższych, łóżko. Nie powinno się zaś w żółtaczce stosować „diety beztłuszczowej, bezbiałkowej i bezsolnej", gdyż w tej surowej postaci może ona być tylko szkodliwa. Zresztą już Schiff, jak o tym wspomina Bossert (a, 480), podaje w wątpliwość skuteczność zarówno leczenia dietetycznego, jak stosowania wody karlsbadzkiej w żółtaczce nieżytowej, a, jak znów Bossert mówi na innym miejscu (b, 505), przy żółtaczce nagminnej „niektórzy lekarze, np. Nobécourt, wstrzymują się od wszelkiego leczenia". Dietę trzeba oczywiście dostosować do mniej lub więcej w przebiegu żółtaczki obniżonej tolerancji przewodu pokarmowego, ale odżywianie powinno być, o ile możliwości, bogate kaloryjnie i witaminowo. Poza tym wskazania tak podczas choroby, jak i po jej przebyciu zbliżać się muszą oczywiście do tych, których się trzymamy w innych postaciach gruźlicy i gośćca. Należy liczyć się z faktem, że choroba łączy się z uszkodzeniem wielu narządów, którego wyrównanie wymaga często dłuższego czasu i odpowiednich warunków, oraz możliwością pojawiania się po jej zakończeniu wznów gruźliczo-gośćcowych. Zapobiegawczo powinno się w tym kierunku stosować przede wszystkim wystarczająco długie leczenie klimatyczne w górach.

PIŚMIENNICTWO:

Apfel H.: Arch. Pediat. *61*, 409 (1944), ref. APTa w Year Book of Pediatrics, 163 (1944). — Barchetti, cyt. za Hamburgerem, s. 602. — Beyer, Rinne i Hausbrandt: Zs. klin. Med. *129* (1936), przyt. za Bossertem b) s. 506. — Bossert O.: a) Erkrankungen der Leber w Pfaundler u. Schlossmann, Hb. d. Kinderheilk. IV. wyd. *3*, 475. Vogel, Berlin (1931) — b) Die Erkrankungen der Leber w Pfaundler: Hb. d. Kinderheilk. Erg. Werk. *1*, 497. Springer, Berlin (1942). — Brandl R. i H. Kutschera v. Aichbergen: Beitr. Klin. Tbk. *89*, 411 (1937). — Deisz A.: Beitr. Klin. Tbk. *91*, 427 (1938). — Findlay L.: The Rheumatic Infenction in Childhood, Arnold & Co, London (1931). — Gaisford W.: Practitioner, *153*, 22 (1944), ref. Year Book of Pediat. 221 (1944). — Giraldi J.: Arch. Dis. Chidh. 379 (1930) London, przyt. za Findlay'em, s. 131. — Glanzmann E.: Die rheumatische Infektion w Pfaundler: Hb. d. Kinderheilk. Erg. Werk, *1*, 399 (1942). — Glass J.: Rozpoznawanie i leczenie stanów żółtaczkowych „Eskulap" Warszawa (1935). — Guy P.: Northwest Med. *43*, 166 (1944) ref. Year Book Pediat. 158 (1944). — Hamburger Fr.: Tuberkulose u. Skrofulose w Pfaundler u. Schlossman, Hb. d. Kinderheilk. III. wyd. *2*, 576. Vogel, Leipzig (1923). — Kob M.: Jahrb. Kinderheik. *65*, 643 (1907). — Kuśnierz K.: Przegl. Lek. 962 (1947). — Langer J.: Der Typhus u. die typhusähnlichen Krankheiten w Pfaundler u. Schlossmann, Hb. d. Kinderheilk. IV. wyd. *2*, 332. Vogel Leipzig (1931). — Lereboullet P. et Fr. Saint Girons: Maladies du foie w Nobécourt et Babonneix: Traité Médecine des Enfants, *4*, 73. Masson et Cie,

Paris (1934). — Levesque J.: Tuberculose pulmonaire de l'Enfance, ib. *3*, 445 (1934). — Lewkowicz K.: a) Beitr. Klin. Tbk. *90*, 443 (1937); — b) Pol. Gaz. lek. 797 (1938); — c) Bull. Acad. Pol. Scienc. Cl. Méd. 557 (1938); — d) Pol. Gaz. lek. 345 (1939); — e) Beitr. Klin. Tbk. *92*, 680 (1939); — f) La Presse Médicale, 558 (1939); — g) Przegl. lek. 49, 78, 110 i 139 (1945). Przy cytowaniu tych prac L = Lewkowicz, litery a—g oznaczają poszczególne prace, a liczby strony i to, o ile praca ukazała się w pismach o większym formacie, strony ósemkowych odbitek. — Móritz D. v.: Mschr. Kinderh. *67*, 255 (1936), ref. w Zbl. ges. Tbk. forsch. *45*, 727 (1937). — Nobécourt P.: Presse méd. 1697 (1934). — Péhu M. et Dufourt A.: La Tuberculose médicale de l'Enfance. Doin, Paris (1927). — Pfaundler M. w Pfaundler i Schlossmann: Hb. d. Kinderheilk. I Aufl., *1*, 29, Leipzig, Vogel (1906). — Pochopień F.: Przegl. lek. 383 (1946). — Poynton Fr. J. and B. Schlesinger: Recent Advances in the Study of Rheumatism, J. & A. Churchill, London (1937). — Ranke K. E.: Ausgewählte Schriften zur Tuberkulosepathologie, Berlin, J. Springer (1928). — Schlomka, cyt. za Stolte'em i Ohr'em, s. 636. — Stolte K. und A. Ohr: Die Elektrokardiographie in der Kinderheilkunde w Pfaundler: Hb. d. Kinderheilk. Erg. Werk, *1*, 580 (1942). — Strümpell A.: Lb. d. spec. Pathol. u. Ther. d. inneren Krankheiten, Vogel, Leipzig (1892).

SUMMARY*)

There exist no clinical differences between the catarrhal and the epidemic jaundice. They both constitute one single disease, the etiology of which has been until now quite unclear. Thery may, be, however, adduced some number of analogies between jaudice and rheumatism, indicating the close kinship of the two conditions.

1) Both are infectious diseases — this appears particularly obvious in their acute, pyrexial forms — but they are not directly contagious; nevertheless they sometimes form little pseudo-epidemics.

2) They do not happen in the first year of age and are seen only very rarely in the second. We shall try to explain this particularity under point 7.

3) The incitant of neither was hitherto known and by some authors a specific virus was as such suspected.

4) Some authors (Löwenstein, Reitter, Berger) obtained in high percentage of cases cultures of tubercle bacilli from the blood of rheumatic patients and similar bacteriologic results were repeatedly obtained by Beyer, Rinne and Hausbrandt in a case of jaundice, in which the underlying hepatitis passed into liver atrophy with subsequent cirrhosis.

5) A quite analogous case was examined post mortem by myself histologically. Rheumatococcoid infection of the liver was demonstrated. It was also bioscopically seen in a large, operatively removed spleen tumour. The formation of this tumour had been in the course of a year accompanied by subicteric states which had twice passed into patent jaundice. Similarly the same infection was always found post mortem in the specific changes of all my cases of typical rheumatism.

6) Heart lesions are very frequent in both diseases and are particularly easily demonstrable by electrocardiographic, but often also by clinical and radiographic examinations.

7) In systematic investigations previous tuberculous infection was demonstrated through the results of tuberculin tests and of radiologic examinations of the lungs and their hila in all our 30 cases of jaundice and similarly in all our 50 cases of articular and cardiac rheumatism. It had generally preceded the rheumatic of hepatic manifestations for months or years and the tuberculous changes appeared — when these manifestations arose — mostly quite radiologically inactive and containing calcifications, but sometimes also partly active. Clinically the patients were mostly regarded as having quite recovered from their tuberculous affections. But they may also have got through their former tuberculo-rheumatic processes in quite an inapparent or even clinically „mute" manner.

There is evidently a condition of mutual exclusion between rheumatism and tuberculosis. Tuberculous changes will prevail, if the antituberculous immunity is insufficient. Is it on the contrary sufficiently high, but not full, the tuberculous processes will be stopped in their evolution and rheumatic will arise.

In babies there are generally unfavourable conditions to obtain a sufficiently high immunization and, moreover, the time, necessary for the inactivation of their tuberculous changes, is wanting. They therefore — as we have stated under point 2 — do not fall ill either with rheumatism or jaundice, but develop ordinary „classic" tuberculosis.

*) This summary was read during the First European Rheumathology Congress (Copenhangen and Aarhus) on September 8-th 1947.

Dodatek przy korekcie.

Przyp. 25. M. P., lat 45, lekarz, zgłasza się do mnie 25. V. br. celem przeprowadzenia u niego leczenia tymofogenowego. Historia jego choroby przedstawia się następująco. Zdrów od r. 1927 zapadł wtedy nagle na ciężką, połączoną z wymiotami i gorączką do 39° żółtaczkę, która utrzymywała się przez 5 tygodni. W kilka dni potem postrzał, a w 2 lata później co jakie 1—2 miesiący powtarzające się napady zwy kulszowej. W r. 1932 — po wykonaniu przez chorego pewnego uciążliwego zabiegu chirurgicznego w niewygodnej pozycji — wystąpił u niego bardzo silny ból w dolnej części kręgosłupa, utrzymujący się następnie przez trzy miesiące. Mimo przeprowadzenia leczenia borowiną i kąpielami solankowymi w Inowrocławiu, oraz stosowaniu potem różnych środków przeciwgośćcowych — usunięto także migdałki i 8 zębów dotkniętych próchnicą korzeni — występowały stopniowo bóle w coraz wyższych częściach kręgosłupa tak, że w końcu (r. 1938) także wszelkie ruchy szyją były niemożebne, a rentgen wykazywał zwapnienia, czy kostne połączenia między kręgami w całej długości kręgosłupa. Od tej pory ciągłe bóle mięśni, które okazują zaniki, oraz bóle i obrzmienia wszystkich stawów kończyn dolnych

ż wyjątkiem stawów kolanowych. Chodzenie jest możliwe jedynie przy użyciu dwóch lasek. W r. 1947, w lecie, zaczęły się bóle w stawach barkowych, w mięśniach górnych kończyn, oraz w stawach palców, które okazują częściowe zesztywnienia. Od lutego br. bardzo silne bóle w nadgarstkach i na połączeniu łuków żebrowych z mostkiem, zmuszające do używania w dużych ilościach środków uśmierzających, mimo że chory broni się przeciw temu w obawie przed narkomanią. W skórze na grzbietach rąk i na plecach pojawiają się „zgrubienia" (płaskie guzy) wielkości orzecha włoskiego, bardzo silnie bolesne, które zanikają po kilku dniach, najwyższej do tygodnia. Jest to oczywiście jeden z wielu rodzajów rumienia gośćcowego. Na plecach pojawiają się prócz tego często plamy o średnicy około 6 cm, sinawe, o nieregularnych zarysach, również bardzo silnie bolesne (inna odmiana tegoż rumienia). Od stycznia br. bardzo silny kaszel i — przy stanie podobno bezgorączkowym — silne pocenie się w nocy. Ostatnio chory załamuje się także psychicznie. Serce ma być zdrowe. O. B. utrzymuje się od r. 1945 stale na 120 z pierwszej godziny (Przy tak szybkim opadzie krwinek oznaczanie jego stanu po drugiej godzinie nie ma oczywiście żadnej wartości, a obliczenie „średniej" z dwóch godzin żadnego sensu). Wyraźne gośćcowe obciążenie rodzinne.

Chodziło zatem w danym przypadku o chorobę gośćcową, która rozpoczęła się żółtaczką, przeszła wkrótce w postrzał, potem w zapalenie nerwów kulszowych, a następnie w chorobę Bechterewa (spondylarthritis ankylopoetica) i to jej odmianę Pierre Marie-Strümpel'owska, cechującą się zajęciem równoległym wielu stawów, głównie dużych stawów przytułowiowych, czyli, jak określa P. Marie „korzeniowych" (spondylose rhizomélique), ale która, jak się to okazuje z naszego przypadku, może także zajmować drobne stawy obwodowe.

Prof. Dr Stanisław LEGEŻYŃSKI — Kraków

Problemy wścieklizny

W Przeglądzie Lekarskim nr 10. 1947. pojawiły się rzeczowym materiałem ugruntowane uwagi prof. J. Kostrzewskiego w sprawie niepokojąco częstych przypadków wścieklizny u ludzi i to nieraz mimo przepisowo wykonanego szczepienia ochronnego. Czujny na zjawiska w terenie epidemiolog wysuwa szereg propozycji co do zapobieżenia w czas tym niepokojącym objawom. Pragnąłbym, wracając obecnie po przerwie wojennej do prac doświadczalnych w tym przedmiocie, omówić niektóre z wysuniętych problemów, a to wartość szczepienia uodporniającego dla ludzi, tudzież nowe plany zwalczania wścieklizny wśród zwierząt drogą szczepień ochronnych.

Dziwnym to trochę zdaje się być zjawiskiem, że dziś, w 60 lat po wprowadzeniu uodparniania przeciw wściekliźnie przez Pasteura powracamy do tego zagadnienia jako niedostatecznie rozwiązanego. Dużo czynników złożyło się na taki właśnie stan rzeczy. Zapatrywania nasze na wartość i niebezpieczeństwo szczepień uległy pewnym ewolucjom. Oryginalna metoda pasteurowska, mająca i dziś jeszcze licznych zwolenników polegała, jak wiadomo, na stosowaniu do uodparniania zawiesiny z rdzenia królika zakażonego zarazkiem ustalonym wścieklizny (Virus fixe), który to wirus był jeszcze osłabiany suszeniem nad wodorotlenkiem potasu, ale czynnym (żywym), tzn. wprowadzony do mózgu królika wywoływał zakażenie wściekliznowe. Prawie równocześnie z pasteurowską wprowadzona metoda Högyesa różniła się tylko tym, że zamiast suszenia świeży rdzeń królika padłego na zakażenie v. fixe rozcieńczano bardzo silnie. Metody te poddane zostały silnej krytyce w latach pierwszej wojny światowej i okresie powojennym, w którym doszło do olbrzymiego rozszerzenia się epizoocji wścieklizny wśród zwierząt. Zarzuty metodom tym stawiane były natury ekonomicznej, a to wielkie koszty związane z koniecznością ciągłego szczepienia królików i wielkich strat w materiale niewykorzystanym a nie dającym się przechować, jak też i koniecznością przejazdu i pobytu trzytygodniowego pokąsanych w miejscu istnienia stacji pasteurowskiej, co przy frekwencji np. we Lwowie w 1920—23 wzwyż 200 osób dziennie do szczepienia, wymagało urządzenia specjalnych internatów dla szczepiących się osób. Wreszcie zarzut najpoważniejszy stanowiły wraz z masowością szczepień coraz częściej opisywane porażenia poszczepienne, pojawiające się wprawdzie już przy szczepieniach przez Pasteura wykonywanych, ale na małym początkowo materiale statystycznym poprostu przejednolicie tłumaczona. Jeden ze sposobów wytłumaczenia, początkowo bardzo nieśmiało wysuwany,
czenia, początkowo bardzo nieśmiało wysuwany,
a moim zdaniem w pełni uzasadniony, to upatrywanie przyczyny tych porażeń w zakażeniu niektórych ludzi, specjalnie wrażliwych, zarazkiem ustalonym. Brak mi miejsca, by przytaczać wszelkie argumenty za tą hipotezą świadczące, w każdym razie te niepokojąco często, pojawiające się porażenia były jednym z głównych czynników, które doprowadziły do zastosowania nowych szczepionek, tzw. zabitych, lepiej powiedzieć unieczynnionych, tj. nie wywołujących zakażenia królika po domózgowym wprowadzeniu.

To unieczynnianie zarazka ustalonego przeprowadzić można w sposób rozmaity, czy to chemiczny (karbol, eter, formalina, chloroform, sublimat), czy fizykalny (ogrzanie, zupełne wysuszenie, naświetlanie promieniami pozafiołkowymi). Najbardziej dziś rozpowszechniona na świecie, to i u nas stosowana szczepionka karbolizowana Semple'a, poza tym metoda eterowo-karbolowa Hempta itp.

Wprowadzone szczepionki unieczynnione tzw. zabite przyjęte zostały przychylnie i wyparły w krótkim czasie stosowanie oryginalnej metody Pasteura. Znacznie większa wydajność ze zwierząt szczepionych (mózg i rdzeń zamiast rdzenia przy metodzie Pasteura), jednolita dawka i mo-

żność przechowywania szczepionki przez czas dłuższy pozwalało na wysyłanie jej do rąk lekarzy w terenie a także rozdzielanie do aptek. Wielka statystyka McKendricka, przeprowadzona z ramienia Ligi Narodów wykazała na olbrzymim materiale prawie 3-krotnie mniejszy odsetek porażeń poszczepiennych w porównaniu z metodą Högyesa lub Pasteura przy na ogół nie gorszych wynikach uodparniania.

Dochodzimy do stanu roku 1939. Zaczęły mnożyć się zarzuty szczepionkom unieczynnionym stawiane a mianowicie niedostateczna ich zdolność uodparniająca, stwierdzona w doświadczeniach a także w praktycznym zastosowaniu, jak np. w spostrzeżeniach prof. Kostrzewskiego.

Jakie mogą być przyczyny tego zjawiska?

Doszukać można by się przyczyn trojakiego rodzaju. A to

1) słaba zdolność uodparniająca przyjętej metody sporządzania szczepionki,

2) błędy w jej sporządzaniu,

3) zmiany we własnościach antygenowych szczepów wścieklizny ulicznej.

Brak możliwości zmianowania wartości szczepionki nie pozwalał jednak na rozstrzygnięcie co do wysuwanych przyczyn zawodności. Wraz z wielkim rozwojem nauk wirusowych pojawiły się jednak nowe prace doświadczalne nad uodparnianiem przeciw wściekliźnie, które umożliwią być może znalezienie odpowiedzi na istniejące wątpliwości. Prace te wykonane w Anglii i Ameryce w czasie wojny, doprowadziły do wyników realnych głównie dzięki temu, że możliwym było posługiwanie się olbrzymimi, jak na nasze warunki, ilościami zwierząt doświadczalnych pieczołowicie dobieranych i hodowanych. Główne zdobycze tego ostatniego okresu, a wynikające z prac L. T. Webstera, J. Casalsa, K. Habela, S. O. Levinsona, A. Milzera i współpr. i wielu innych dałyby zebrać się następująco w zakresie zagadnień nas zajmujących:

1. opracowano i oddano do użytku przy produkcji szczepionek metodykę mianowania wartości uodparniającej poszczególnych szczepionek, przyrządzanych w sposób rozmaity. Metoda ta znana jako odczyn myszkowy Habela dla określania wartości uodporniającej szczepionki przeciwwściekliznowej polega na uodpornianiu badaną szczepionką trzydziestu myszy białych specjalnej rasy tzw. szwajcarskiej o wielkiej wrażliwości na zakażenie, mających 30 dni życia (11—13 g) przez sześć wstrzyknięć dootrzewnowych i następnym, w 14 dni od rozpoczęcia uodparniania zakażeniu domózgowym zarazkiem ustalonym tych myszy tudzież 15 kontrolnych tego samego wieku. Myszy dzielone są na grupy po pięć, każda grupa zostaje zakażona 10-krotnie silniejszym stężeniem zarazka, przy czym stężenia dobrać potrzeba tak, by wśród nich znalazły się i takie, w których wszystkie pięć myszy padnie na zakażenie, jak też i takie, w których wszystkie pięć pozostanie przy życiu. Z porównania przeżywających zakażenie myszy uodpornionych i kontrolnych wyliczymy, posługując się specjalną metodyką opracowaną matematycznie przez Reeda i Muencha 50% granicę śmiertelności grup szczepionych i kontrolnych. Przez podzielenie pierwszego wyniku (granica śmiertelności myszek szczepionych) przez drugą (kontrole) uzyskujemy wartość uodparniającą badanej szczepionki wyrażoną w ilości minimalnych dawek śmiertelnych, które zniosły zwierzęta uodparniane, a których jedna wystarczy do zabicia zwierzęcia kontrolnego nieuodparnianego. Władze sanitarne amerykańskie zalecają, by szczepionki sprzedażne dla użytku ludzkiego zawierały przynajmniej 1000 min. dawek śmiertelnych w powyższy sposób oznaczonych.

2. Odczyn Habela mimo, że trudny i kosztowny i wcale nie wolny od rozmaitych zastrzeżeń co do ścisłości wyników dał jednak pierwsze możliwości porównywania doświadczalnego różnych szczepionek. Dotychczas jedyną miarą były statystyki ludzi szczepionych, początkowo poszczególnych zakładów, często z powodu niewielkiego materiału dających wprost fantastyczne i nie prawdziwe wyniki, a potem statystyka McKendricka, który z ramienia Ligi Narodów opracowywał jednolicie wyniki szczepień, przeprowadzonych przez instytuty prawie całego świata. (Ostatnia statystyka objęła już przeszło 1,000.000 ludzi szczepionych). Nie znam większej ilości wyników badań odczynem Habela (nasze własne badnia dopiero są w toku), być może, że i na amerykańskie stosunki są badania te zbyt kosztowne i trudne. Niektóre ze znanych mi badań wskazują na bardzo niejednolite wartości uodporniające poszczególnych serii szczepionki karbolizowanej a także wybitniejsze zdolności uodparniające oryginalnej czynnej szczepionki pasteurowskiej (Webster-Casals, Levinson-Milzer).

3. Nową zdobyczą badaczy anglosaskich jest unieczynnianie zarazka ustalonego promieniami pozafiołkowymi (Webster-Casals, Levinson-Milzer i współpr.). Szczepionka ta daje w odczynie Habela znacznie lepsze wyniki uodporniające aniżeli karbolizowana. Analogiczne fakty stwierdzono dla szeregu innych wirusów neurotropowych; u nas jest jeszcze zupełnie nieznana (konieczne są dla jej sporządzania specjalne lampy).

4. Wreszcie ostatnie badania Yena, Habela nad działaniem surowicy odpornościowej przeciwwściekliznowej, a będące kontynuacją prac badaczy rumuńskich (Proca, Babes, Jonnesco 1934—1939) i angielskich w Indiach 1936—37, wskazują na możliwość uodparniania bierno-czynnego w ciężkich zakażeniach, dla zapobieżenia zgubnym skutkom zakażenia o krótkim okresie wylęgania czy ewentualnie czysto biernego w lekkich, nieznacznych zakażeniach.

Jeśli teraz powrócimy do wymienionych domniemanych przyczyn zawodności metod szczepiennych u nas stosowanych, to w świetle wyników badaczy amerykańskich wyjaśnić ich dokładnie nie będziemy w stanie.

Odpada przypuszczenie o zarazkach wściekliz-

ny o odrębnych czy tylko choćby zmienionych właściwościach antygenowych. Żadne badania doświadczalne nie dadzą się naprowadzić na tego rodzaju wyjaśnienie stwierdzonych faktów. Przyjęcie błędów w sporządzaniu szczepionki wykluczyć się nie da, wobec niemożności przeprowadzania oznaczania wartości uodporniającej każdej serii. Pewne zaniedbania w produkcji są tu prawie że nie uchwytne dla kontroli państwowej w obecnym stanie rzeczy.

Najbardziej istotną wydaje mi się jednak pierwsza próba wytłumaczenia, a to słaba, niedostateczna zdolność uodparniająca szczepionki karbolizowanej Semple'a. Zwracałem już uwagę na różne wyniki oceny poszczególnych próbek szczepionki Semple'a produkowanej w Ameryce. Moje badania przedwojenne wspólnie z Z. Markowskim wykonane, wprawdzie na ograniczonym materiale, zdawały się wskazywać na różną wartość uodparniającą jedno i kilkumiesięcznej szczepionki karbolizowanej. Trwałość szczepionki Semple'a początkowo określano na jeden rok, dziś przeważnie na sześć miesięcy, ja byłbym skłonny na podstawie moich częścią nie ogłoszonych wyników uważać ją za pełnowartościową przez dwa miesiące, a mniej wartościową przez kilka następnych miesięcy. Szczepionkę naświetlaną jedni uważają za „nieograniczenie trwałą" (Levinson i współpr.), inni mieli wyniki gorsze przy różnym jednak sposobie naświetlania.

Te bardzo różnorodne wyniki badań i próby oceny wartości szczepionek mają moim zdaniem swoje źródło w niedostatecznym uwzględnieniu różnicy w zdolności uodparniającej tzw. żywych i nieżywych szczepionek wirusowych, jak też w bardzo niejednolitym pojęciu tzw. nieżywej szczepionki.

Między działaniem wirusu czynnego (żywego) i unieczynnionego nie istnieją zapewne tylko ilościowe różnice. Są to dwa odrębne mechanizmy działania uodporniającego. Bardzo wiele obserwacji przemawia za tym, że uodpornianie czynnym wirusem również przy odparnianiu przeciw wściekliźnie jest zakażeniem utajonym, dochodzącym do ośrodków mózgowych i dających silną tkankową odporność. W przeciwieństwie do tego uodparnianie zarazkiem nieodwracalnie unieczynnionym doprowadza do powstania w sokach ustroju ciał odpornościowych przeciwwściekliznowych, dających pewien stopień odporności, jednak mniejszy, bo utrudniający tylko dostęp wirusu do ośrodków mózgowych, ale nie znoszący wrażliwości samej tkanki mózgowej na zakażenie wirusem wścieklizny.

Czymś pośrednim w działaniu są szczepionki lekko ewentualnie świeżo unieczynniane, najprawdopodobniej następuje w ustroju częściowe uczynnienie chemicznie czy fizykalnie inaktywowanego wirusa, a zatem i zakażenie pewnymi ilościami ożywionego wirusa. To tłumaczyłoby być może i rzadkie występowanie porażeń poszczepiennych przy użyciu tzw. zabitej szczepionki, gdy w porażeniach tych widzimy zakażenie objawowe zarazkiem ustalonym wścieklizny. Trudno mi przytaczać wszystkie dane tak doświadczalne, jak i statystyczne o wynikach szczepień, które dałyby się na korzyść powyższego poglądu interpretować. Podam tylko wnioski praktyczne, jakie z rozważań tych wyprowadzam do czasu, gdy dalszy postęp badań doświadczalnych da nam pewne metody oceny porównawczej rozmaitych sposobów uodparniania przeciw wściekliźnie:

1. uważam za wskazane stosowanie jako szczepienia zasadniczego w średnich i lekkich pokąsaniach metody Semple'a, tj. szczepionki karbolizowanej nie starszej jednak, jak czteromiesięcznej. Zanim uruchomioną będzie kontrola państwowa wartości uodparniającej każdej serii szczepionki konieczną jest jak najdalej idąca kontrola samej produkcji, używanych szczepów itp.

2. dla pokąsań ciężkich (twarz, ciężkie pokąsanie dłoni, wszystkie pokąsania przez wilki) należałoby przywrócić szczepienie oryginalne Pasteura-Calmette'a, o typie wzmocnionym (cztero do jednodniowe suszenie rdzenia i przechowywanie w glicerolu). Wystarczyłaby zupełnie jedna taka stacja pasteurowska, pomieszczona np. centralnie w Warszawie, dokąd kierować by można z wszystkich stron Polski przypadki niezbyt na ogół liczne ciężkich pokąsań. Szczepienie pasteurowskie żywym zarazkiem zostało np. w Ameryce zupełnie zarzucone. Nie przekonywa mnie to jednak i nie można moim zdaniem uważać, że szczepionka karbolizowana uznana za wystarczającą w Ameryce będzie taką i u nas. Stopień nasilenia epizootycznego wścieklizny w Ameryce Północnej jest bez porównania mniejszy mimo wzmożenia się w latach ostatnich w porównaniu z naszym, odsetek ciężkich i średnich pokąsań przez psy napewno wściekłe jest u nas prawdopodobnie znacznie wyższy, ciągłe i liczne pasaże zarazka na psach (nie mówiąc już o sporadycznych kotach i wilkach) utrzymują silną jego zjadliwość. Uważam, że większe prawdopodobieństwo ewentualnego porażenia poszczepiennego (mniej więcej 1 na 3000 szczepionych zamiast 1 na 9000 przy szczepionkach unieczynnionych) znacznie jest mniejszym niebezpieczeństwem, aniżeli możliwość zawodności szczepienia przy ciężkim pokąsaniu.

Obok jednak biernego przeciwdziałania skutkom pokąsań przez zwierzęta wściekłe, podjęły władze weterynaryjne inicjatywę czynnego stłumienia niepomiernie rozprzestrzenionej epizoocji wścieklizny wśród zwierząt, jednego ze skutków zniszczenia wojennego naszego kraju. Zawodnymi okazały się metody dotychczasowe, polegające na bezwzględnym wybijaniu zwierząt, które zostały pokąsane lub choćby zetknęły się ze zwierzęciem wściekłym, poza tym przymus kagańca, linewki itp. Metody te bardzo przykre dla właścicieli zwierząt a nie mniej przyjemne dla prowadzących akcję zwalczania wścieklizny lekarzy weterynaryjnych obecnie przy gwałtownym wzroście epizoocji napotykają na trudności nie do pokonania. W roku 1946 rzucił Parnas Józef inicjatywę wykonania szczepień ochronnych wszystkich psów przeciw wściekliźnie, powolu-

jąc się na znakomite wyniki długoletniej akcji szczepiennej na Węgrzech i w Japonii. Przyznać się muszę, że do możliwości przeprowadzenia takiego masowego szczepienia osobiście nastawiony byłem sceptycznie, biorąc pod uwagę olbrzymie trudności wytwórcze i administracyjne związane ze sporządzeniem szczepionki i zaszczepieniem kilku milionów zwierząt. Poza tym przypuszczałem (nie sam jeden zresztą), że rygorystyczna rejestracja psów, która pozwoli na zlikwidowanie psów bezpańskich, stanowiących główny czynnik szerzenia się wścieklizny, da możność opanowania epizoocji sposobami dotychczas przyjętymi. Zapoznanie się na Węgrzech z przebiegiem akcji zwalczania wścieklizny zmusiło mię do zmiany tych poglądów. Rejestracja psów na Węgrzech prowadzona jest od lat bardzo dokładnie (psy są wysoko opodatkowane) a mimo to nie doprowadziło to do zlikwidowania wścieklizny, która do roku 1930 była tam tak silnie rozpowszechniona, jak i u nas. W roku 1929 rozpoczęto szczepienia ochronne, opierając się na wynikach badaczy japońskich (Umeno — Doi, Kondo) i węgierskich (Aujeszky, Contos, Kerbler — Kertay). Szczepionka glicerynowo-karbolowa zawiera w sobie czynny (żywy), tylko osłabiony karbolem wirus ustalony wścieklizny, dzięki temu jednorazowy zastrzyk daje dostateczne roczne uodpornienie psów szczepionych. Szczepionki amerykańskie silnie unieczynnione (tylko takie dopuszczalne są w Ameryce), dają ten stopień odporności dopiero po 2—3-razowym wprowadzeniu antygenu.

Szczepionką węgierską przeszczepiono w latach 1933—36 przymusowo wszystkie psy Budapesztu wraz z 10 km pasem ochronnym dokoła miasta i zlikwidowano w ten sposób zupełnie wściekliznę na terenie stolicy Węgier. W następnych latach, szczepiąc systematycznie, uwalniano od wścieklizny poszczególne połacie kraju, w 1941 roku zaszczepiono 687.000 psów, przypadków wścieklizny w całym państwie zdarzyło się 7 u psów, 2 u bydła i 1 u kota, wszystkie na pograniczu, tj. zawleczone z zewnątrz. W roku 1928 (ostatnim przed rozpoczęciem szczepień) przypadków wścieklizny było 1410 u psów, 378 u bydła, i 76 u kotów. Plan zwalczania wścieklizny na Węgrzech przewidywał zaprzestanie corocznych szczepień w głębi kraju a szczepienie dalsze tylko terenów przygranicznych, by pasem zwierząt uodpornionych chronić wnętrzne kraju od zawleczenia zarazków z zewnątrz. Wstrząsy wojenne wstrzymały na lat kilka systematyczne szczepienia, dając jeszcze jeden cenny wgląd w wartość szczepienia. Oto w roku następnym po przerwaniu szczepień nie zdarzył się żaden przypadek wścieklizny na Węgrzech, zaś w rok później pojawiła się wścieklizna w dość silnym stopniu. Świadczy to wyraźnie, iż z doświadczeń obliczany roczny stan uodpornienia uzyskany jednorazowym zastrzykiem rzeczywiście istnieje. W niewielkim odsetku (0.05%) występują porażenia poszczepienne u psów uodparnianych, przypadki te troskliwie badane okazały się zupełnie nie niebezpieczne dla otoczenia (Manninger). Wyniki szczepień stosowanych na Węgrzech okazały się bardzo dobre, nie tylko uwalniały ludzi od zgubnych i przykrych skutków pokąsań przez zwierzęta wściekłe, ale nawet, mimo dość znacznych kosztów z przeprowadzaniem szczepień związanych, okazały się gospodarczo korzystnymi; koszt szczepień zwierząt wyrównany został wartością zwierząt gospodarskich (bydła, koni), które rok rocznie giną lub są zabijane na skutek pokąsania przez zwierzęta wściekłe i zaoszczędzeniem wydatków na sporządzanie szczepionki dla ludzi, którą w latach 1941—42 zaprzestano na Węgrzech prawie zupełnie wytwarzać z braku zapotrzebowania. Odpada też konieczność wybijania setek tysięcy psów tak, jak to by wymagały ściśle stosowane dzisiejsze metody zwalczania wścieklizny.

Ministerstwo Rolnictwa i Reform Rolnych tudzież Państwowy Instytut Weterynaryjny w Puławach przystąpi w tym roku w Polsce do pierwszych masowych szczepień przeciw wściekliźnie na kilku wybranych przez siebie terenach. Gdy szczepienia te dadzą dobre wyniki, planuje się w roku przyszłym przeszczepienie wszystkich psów w całym kraju.

PIŚMIENNICTWO.

1. Casals J.: J. Exp. Med. Oct. 1. 1940, Vol. 72, — 2. Casals J.: Int. Med. July, 1945, Vol. 23, nr 1 — 3. Habel K.: Publ. Health Rep. Vol. 55, nr 33, Aug. 16, 1940. — 4. Habel K.: Publ. Health Rep. Vol. 60, nr 20, May, 18, 1945. — 5. Habel K., Wright J. T.: Publ. Health. Rep. Vol. 63, nr 2, Jan. 9, 1948. — 6. Mc Kendrick A. G.: Bul. de l'Org. d'Hygiène Vol. VII, nr 1, luty 1938. — 7. Kostrzewski Józef: Przegląd Lekarski Rok III, S. II, nr 10, 1947. — 8. Levinson S. O., Milzer A., Shaughnessy H. J., Neal J. L, i Oppenheimer F.: J. Immunol. Vol. 50, nr 6, VI, 1945 — 9. Manninger R.: Acta Conventus Tertii de Tropicis Atque Malariae Morbis I, 1938. — 10. Markowski Z., Legeżyński St.: C. R. Soc. Biol. T. 99, p. 916, 1928. — 11. Markowski Z., Legeżyński St.: C. R. Soc. Biol. T. 104, p. 312, 1930. — 12, Parnas Józef: Przegląd Lekarski 1946, nr 16—19. — 13. Schwanner J.: Az ebek veszettség elleni Kötelező védőoltásanak eredménye magyarországon. Budapest 1943. — 14. Webster L. T., Casals J.: J. Exp. Med. May 1, 1940, Vol. 71, nr 5 — 15. Webster L. T., Casals J.: Science Dec. 27, 1940, Vol. 92, nr 2400. — 16 Webster L. T., Casals J.: J. Exp. Med. May 1, 1941, Vol. 73, nr 5. — 17. Webster L. T., Casals J.: J Exp. Med. Aug. 1, 1942, Vol. 76.

SUMMARY

The rabies problems

by prof. St. Legeżyński

The author analyzes the efficacy of rabies vaccines, now in use, and concludes with the statements:

1) it should be advised to immunize the persons dangerously bitten (wolves bites, dogs bites about the face and upper extremities) with the Pasteur living—attenuated vaccine.

2) in all other cases to use the phenol inactivated vaccine (Semple's vaccine).

The basis of the mass prophylactic vaccination of dogs, employed in Hungary and now adopted for Poland, is discussed.

Zygmunt AMBROS Warszawa
Sylwester JAKUBOWSKI

W sprawie leczenia ropni podprzeponowych

Z Oddziału Chirurgiczno-Urazowego Warszawskiego Szpitala dla Dzieci. Ordynator Oddziału: Dr med. Z. Ambros.

Ropnie podprzeponowe wyjątkowo tylko występują pierwotnie.

„Zazwyczaj stanowią one powikłanie takiej, czy innej, a przeważnie zagrażającej życiu sprawy chorobowej, jak przedziurawienie wrzodu żołądka albo dwunastnicy, daleko posunięte zmiany zapalne wyrostka robaczkowego, albo pęcherzyka żółciowego, ropnie wątroby, ropne sprawy w płucu, albo w jamie opłucnej". (Wł. Ostrowski).

Wszystkie zestawienia statystyczne podkreślają zgodnie trudności we wczesnym ustaleniu właściwego rozpoznania, rozbieżność zapatrywań w wyborze postępowania operacyjnego, a przede wszystkim wysoką śmiertelność przypadków leczonych zachowawczo, czy nawet operacyjnie.

Dlatego też ropnie podprzeponowe zalicza się do spraw chorobowych, budzących zawsze bardzo poważne rokowanie i zmuszających chirurga do sumiennego i ostrożnego podejścia do każdego tego rodzaju powikłania.

Jakkolwiek leczenie operacyjne sprowadza się w zasadzie tylko do otwarcia ropnia i jego sączkowania, jednak wybór właściwej i bezpiecznej drogi, prowadzącej do przestrzeni podprzeponowej, uwarunkowany jest położeniem ropnia i jego stosunkiem do sąsiednich narządów.

Omówienie stosunków anatomicznych oraz przypomnienie pewnych szczegółów, tyczących się etiologii i symptomatologii ropni podprzeponowych, ułatwi zaznajomienie się z rozmaitymi podejściami operacyjnymi.

Stosunki anatomiczne:

Jako przestrzeń podprzeponową określamy górną część jamy brzusznej, odgraniczoną od góry przeponą, od dołu poprzecznicą i jej krezką, od przodu i od tyłu ścianą jamy brzusznej.

Ligamentum falciforme hepatis rozdziela prawą i lewą połowę przestrzeni podprzeponowej, podczas gdy ligamentum coronarium hepatis i ligamenta triangularia, dextrum i sinistrum, jej część przednią i tylną. Przestrzeń tę, wypełnioną przez wątrobę, żołądek, śledzionę oraz więzadła i fałdy otrzewnowe, Piquand, Guibal, Pique i Nather dzielą na szereg części mniejszych. (rys. 1—2). Wyróżniają oni w przestrzeni podprzeponowej 7 jam:

1) spatium dextrum sup. ant. (między przednią powierzchnią wątroby, a ścianą brzucha na prawo od lig. falciforme i do przodu od lig. coronarium hepatis i triangulare dextrum).

2) Spatium dextrum sup. post. (między tylną powierzchnią wątroby, a przeponą).

3) spatium dextrum inf. (między powierzchnią wątroby, a poprzecznicą i jej krezką).

4) spatium sinistrum sup. (między górną powierzchnią wątroby, a przeponą na lewo od lig. falciforme).

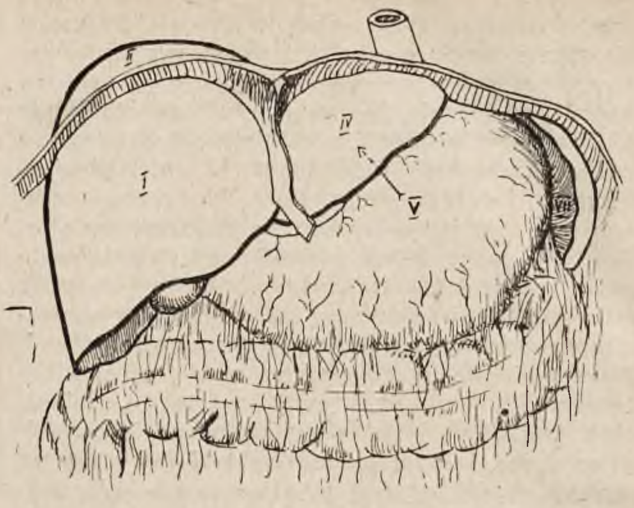
5) spatium sinistrum inf. ant. (między przednią ścianą żołądka, a przednią ścianą jamy brzusznej).

6) spatium sinistrum inf. post. (poza żołądkiem w obrębie bursa omentalis).

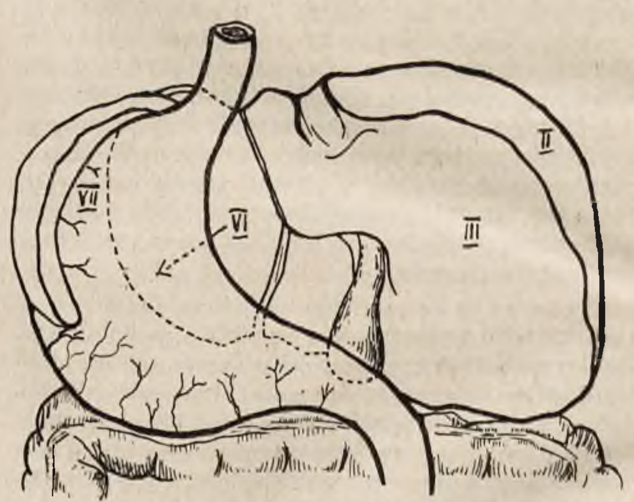
7) spatium perisplenicum (między przeponą, a śledzioną i żołądkiem).

Barnard w zależności od umiejscowienia się ropnia rozróżnia 6 jego postaci: dwie pozaotrzewnowe, prawą i lewą (w obrębie lig. suspensorium, w miejscach, gdzie wątroba przylega bezpośrednio do przepony) oraz cztery śródotrzewnowe (prawą i lewą oraz przednią i tylną).

Ropień podprzeponowy usadawia się najczęściej jednostronnie, w jednej z wymienionych wyżej przestrzeni; może się jednak rozciągać od razu i na kilka sąsiednich.



Ryc. 1. Schemat przestrzeni podprzeponowej z przodu, wg Piquand'a, Guibal'a, Nather'a. I — Spatium ant. sup. dex. II — Sp. post. sup. dex. IV — Sp. ant. sup. sin, V — Sp. ant. inf. sin. VII — Sp. perisplenicum. (wg Kleinschmidt'a).



Ryc. 2. Schemat przestrzeni podprzeponowej od tyłu, wg Piquand'a, Guibal'a, Nather'a. II — Sp. post. sup. dex. III — Sp. inf. dex. VI — Sp. inf. post. sin. VII — Sp. perisplenicum. (wg Kleinschmidt'a).

E t i o l o g i a:

Powstanie ropnia podprzeponowego może nastąpić w dwóch odmiennych warunkach:

1) jako zejście i następstwo rozlanego zapalenia otrzewnej oraz 2) w następstwie schorzenia lub uszkodzenia któregoś z narządów nadbrzusza, bez odczynu zapalnego ze strony otrzewnej śród — czy podbrzusza. Zresztą narząd, wywołujący ropień podwątrobowy nie musi leżeć w nadbrzuszu (np. wyrostek robaczkowy), a nawet może znajdować się pozaotrzewnowo (nerka). Procesy ropne, toczące się w obrębie klatki piersiowej (ropniak opłucnej lub zapalenie żebra), wywołują ropnie podprzeponowe rzadziej. Wyjątkowo też do ich powstania przychodzi na drodze krwiopochodnej, drogą przerzutu z ognisk odległych (np. przy czyraku, ropowicy, w posocznicy).

S o n n t a g w swym zestawieniu podaje następujące dane, co do częstości powstawania ropni podprzeponowych:

ropne zapalenie wyrostka robaczkowego — 30%
przedziurawienie żołądka i dwunastnicy — 30%
procesy ropne w drogach żółciowych — 30%
ropnie śledziony — 5%
ropnie okolonerkowe — 3%
inne — 2%
r a z e m: 100%

Podobne dane podaje w swym zestawieniu Petermann na podstawie zebranych 43 przypadków ropni podprzeponowych.

Do zakażenia przestrzeni podprzeponowej i powstania ropnia przyjść może następującymi drogami:

1) śródotrzewnowo z sąsiedztwa,
2) zaotrzewnowo drogami naczyń chłonnych,
3) jako zejście rozlanego zapalenia otrzewnej, w postaci ropnia resztkowego,
4) drogą krwiopochodną, jako przerzut.

P e t e r m a n n tłumaczy przedostanie się treści ropnej z jamy brzusznej do przestrzeni podprzeponowej — wbrew sile ciężkości — działaniem siły ssącej, wywołanej ruchami przepony.

Ropień podprzeponowy usadawia się najczęściej jednostronnie i to po tej, gdzie leży narząd pierwotnie schorzały. W zasadzie tej spotyka się czasem wyjątki.

I tak W o j n o - J a s i e n i e c k i j opisuje (w 1946 r.) przypadek, w którym prawostronny ropień podprzeponowy miał opuścić się przez dół biodrowy do jamy Douglasa i stąd przejść do lewej przestrzeni podprzeponowej, by wreszcie spowodować ropne zapalenie opłucnej, lewostronne.

Wedle L a v e n a i G l a u m a n n a najczęstszą przyczyną ropni prawostronnych są ostre zapalenia wyrostka robaczkowego (50%). Przy tym przebieg kliniczny zapalenia wyrostka może nie być ciężki, a zmiany anatomo-patologiczne niezbyt daleko posunięte. Równie częstą przyczyną powstawania prawostronnych ropni podprzeponowych są stany zapalne w drogach żółciowych.

Co się tyczy flory bakteryjnej, to w jamach ropni znajdowano najrozmaitsze drobnoustroje.

P a u l L o n d e w serii swoich 74 przypadków stwierdził

pałeczki okrężnicy	24 razy
łańcuszkowce	20 „
gronkowce	12 „
dwoinki zap. płuc	7 „
prątki duru	3 „
prątki ropy błękitnej	3 „
beztlenowce	5 „
	74

R o z p o z n a n i e:

Objawy kliniczne ropnia podprzeponowego są niestałe i często niejasne, dlatego też postawienie właściwego rozpoznania bywa trudne. Nieraz pamięć o możliwości powstania tego rodzaju powikłania, naprowadzić może w przypadkach wątpliwych na właściwą drogę. Dobrze zebrany wywiad, wyjaśniający charakter dotychczasowych dolegliwości (wrzód żołądka, zap. wyrostka robaczkowego), rzuca już pewne światło i skierowuje uwagę w kierunku rozpoznania ropnia podprzeponowego. Choroba rozpoczyna się czasami nagle wśród wstrząsających dreszczów i gwałtownych bólów w nadbrzuszu (jeśli przyczyną jest przedziurawienie wrzodu żołądka lub dwunastnicy). W innych razach, kiedy powstanie ropnia zostaje wywołane przewlocznie przebiegającymi schorzeniami (jak zapalenie dróg żółciowych, ropień okołonerkowy itd.) objawy jego zaznaczają się stopniowo i początek jest nieuchwytny. W przypadkach ropni podprzeponowych pooperacyjnych objawy są zwykle jeszcze mniej wyraźne. W tydzień do dwóch tygodni po zabiegu (z powodu ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego lub przedziurawienia wrzodu żołądka) po złagodzeniu i uspokojeniu się dolegliwości pierwotnej, pojawia się nieoczekiwanie zwyżka ciepłoty ciała oraz bóle w nadbrzuszu, promieniujące do łopatki lub kręgosłupa.

R e y n o l d s (w 1944 r.) za pewne objawy ropnia podprzeponowego przyjmuje czkawkę (na skutek podrażnienia nerwu przeponowego) oraz sensacje czuciowe w zakresie 3, 4 i 5 odcinka szyjnego. Jeśli ropień usadowi się bliżej dolnego brzegu wątroby, występują objawy otrzewnowe (wymioty i wzdęcia).

Duszność, bóle w piersiach, bolesność uciskowa w międzyżebrzach mogą wskazywać na umiejscowienie się ogniska ropnego wysoko pod kopułą przepony (Petermann). Dzięki łączności dróg chłonnych jamy brzusznej i jamy klatki piersiowej (Śledziewski, Küttner) przychodzi nieraz do powstania wysięku w odpowiedniej jamie opłucnej. Wysięk początkowo surowiczy, tzw. „sympatyczny", przejść może w ropny, co bardzo pogarsza i tak już poważne rokowanie.

Tą samą drogą proces ropny przejść może w kierunku odwrotnym, tj. z jamy opłucnej do przestrzeni podprzeponowej.

W przypadku utrzymywania się gorączki lub pojawienia się jej po 1—2 tygodniach okresu dobrego stanu po zabiegach operacyjnych należy zawsze myśleć o możliwości ropnia podprzepono-

wego. Podobnie ma się sprawa z zachowaniem się obrazu białych ciałek krwi. Narastanie leukocytozy z neutrofiłozą, przyśpieszenie tętna, nawet bez większej zwyżki ciepłoty ciała, każą nam badać chorego w kierunku ropnia podprzeponowego.

Przeważnie w przebiegu powikłania ropniem podprzeponowym stan chorego bardzo szybko staje się ciężki, wahania dzienne temperatury mogą wynosić ± 2° (febris hectica), rysy twarzy zaostrzają się, tętno staje się wysokie i coraz gorzej napięte. Chory robi wrażenie ciężko zatrutego.

P e t e r m a n n tłumaczy powstanie takiego stanu ogólnego wzmożonym wchłanianiem zawartości ropnia, czemu sprzyja nacisk przepony i wątroby na ropień oraz szczególnie bogato w tym miejscu rozwinięta sieć naczyń chłonnych.

Podejrzenie w kierunku rozwijającego się ropnia podprzeponowego budzą również: mniejsza ruchomość oddechowa chorej strony klatki piersiowej oraz wygładzenie i bolesność przestrzeni międzyżebrowej.

Przy badaniu fizykalnym stwierdza się opukiem: stłumienie w dolnej części klatki piersiowej, zwrócone wypukłością ku górze; zahamowanie ruchomości dolnej granicy płuca, oraz przesunięcie wątroby ku dołowi. Objaw ostatni ma być szczególnie wyraźnie zaznaczony przy ropniach, nie zawierających gazu (D e m e l). Ropnie bowiem, zawierające większą ilość gazu, dają cały szereg swoistych i charakterystycznych objawów, jak objaw „trojaka" — Metallklang, succusio Hippocratis, oraz trzy warstwy o różnych cechach wypukowych (wypuk jawny płuc, bębenkowy bańki powietrznej ropnia oraz stłumiony nad płynem i wątrobą). Obraz ten może ulec zniekształceniu przez wysięk w jamie opłucnej, albo po stronie lewej przez bańkę powietrzną żołądka.

B a r n a r d uważa za najtrudniejsze do rozpoznania ropnie, tzw. przednie lewe i prawe, właśnie przez częstość przyłączania się do ich przebiegów zapaleń opłucnych.

Dla większych ropni J a u r e podaje objaw opisany przez siebie, jako „perkutorische Ballotement" (przenoszenie drgania płynu ropnia przez wątrobę, co daje się stwierdzić w okolicy prawego podżebrza).

Najbardziej cenne wskazówki diagnostyczne osiągamy badaniem rentgenologicznym. Wysokie ustawienie przepony po stronie chorej oraz jej unieruchomienie, widoczny pęcherz powietrzny z przesuwalnym poziomym płynu, stanowią cenne objawy, pozwalające na ostateczne ustalenie rozpoznania (S o m m e r).

Nie wszystkie jednak ropnie zawierają bańkę gazu; wedle zestawień Mc. Clannan'a spotykamy ją w 50% przypadków ropni podprzeponowych, S o n t a g'a, P i q u a r d'a 25% a wedle N a t h e r'a tylko w 20%.

L e y d e n, który pierwszy opisał ropień podprzeponowy, obserwował widocznie częściej obecność gazu, gdyż wprowadził dla tego schorzenia nazwę „Pyopneumothorax subphrenicus". Gaz, tworzący komorę powietrzną ropnia pochodzi albo z przedziurawionego narządu (żołądek), albo też jest produktem rozkładu ropy przez drobnoustroje gazotwórcze.

Ropnie usadowione po stronie prawej zawierają gaz rzadziej, aniżeli lewostronne, tutaj jednak często komora powietrzna bywa maskowana balonem powietrznym żołądka. Zgłębnikowanie żołądka ma być w tym wypadku bardzo pomocne.

W. O s t r o w s k i doradza w tych przypadkach „gdzie w braku bańki gazu pod przeponą i charakterystycznego poziomu płynu, prześwietlenie i zdjęcie rentgenowskie wątpliwości rozpoznawczych nie rozstrzygają, wykonanie badania ponownego po wprowadzeniu powietrza do jamy brzusznej. Zjawienie się szczeliny pod przeponą wyłączałoby ropień nadwątrobowy".

J. R u t k o w s k i, podobnie jak S c h n i t z i S o m m e r, radzi w przypadkach podejrzanych o ropień podprzeponowy, po uprzednim nakłuciu próbnym i otrzymaniu ropy, wprowadzenie około 25—30 cm³ powietrza do jamy ropnia. Zabieg ten czyni wówczas obraz rentgenowski typowym dla ropnia podprzeponowego i ustala dzięki temu rozpoznanie.

Pewne rozpoznanie daje nakłucie przestrzeni podprzeponowej i wydobycie z niej ropy. Zabieg ten wykonuje się nieraz wielokrotnie, ale zawsze należy go traktować jako wstęp do operacji (C l a i r m o n t, H i r s c h, R u t k o w s k i). Jakkolwiek nakłucie nie jest technicznie trudne może pociągnąć za sobą bardzo poważne następstwa, przede wszystkim niebezpieczeństwo zakażenia opłucnej (B u t k i e w i c z, O s t r o w s k i, S z e r s z y ń s k i).

K ö r t e na zasadzie swego doświadczenia uważa nakłucie za bezpieczne przy odpowiedniej technice.

K l e i n s c h m i d t, N a t h n e r i C l a i r m o n t wykonują nakłucie pozaopłucnowo za pomocą odpowiednio wygiętej igły, którą wyprowadzają spod łuku żebrowego, kierując się ku górze pod przeponę.

B r a j c e w nakłuwa zwykle od tyłu skośnie spod XII żebra, blisko kręgosłupa.

R u t k o w s k i i L ä w e n wprowadzają igłę w miejsce największego stłumienia, wypuklenia przestrzeni międzyżebrowej oraz bolesności klatki piersiowej.

Mc. C l a n n a n kieruje się linią łopatkową lub pachową środkową.

Potwierdzenie prawidłowego prowadzenia igły mają dawać objawy: 1) F ü r b r e n g e r a, tj. współruchy wkłutej igły z oddechami, oraz P f u h l'a, tj. większe wypływanie ropy przez igłę w czasie wdechu. Oba te objawy tracą zupełnie na wartości wtedy, kiedy przepona jest oddechowo nieruchoma.

R e y n o l d s w ogóle nie stosuje nakłucia, wychodząc z założenia, że nieotrzymanie tą drogą ropy nie wyklucza jeszcze możliwości obecności ropnia.

Zbierając spostrzeżenia rozmaitych autorów, P a y e r ustalił następujący obraz chorobowy, jako znamienny dla ropnia podprzeponowego pra-

wostronnego: jednostronny ból przy ucisku na łuk żebrowy; jednostronne wysokie ustawienie przepony i upośledzenie jej ruchomości oddechowej; niskie ustawienie wątroby i mała jej poruszalność oddechowa; wypuklenie prawego podżebrza; ograniczone napięcie mięśni brzusznych u brzegu łuku żebrowego; niewielki obrzęk części miękkich w przestrzeni międzyżebrowej, oraz wysięk jednostronny w jamie opłucnej.

Z ropniem podprzeponowym anatomicznie i etiologicznie związany jest ściśle tzw. ropień podwątrobowy, chociaż niektórzy autorzy, jak Mondor i Läwen uważają go za oddzielną postać ograniczonego zapalenia otrzewnej. Rozpoznanie jego jest znacznie łatwiejsze dzięki wyraźniej zaznaczonym objawom. Do nich należą: wypuklenie przedniej ściany jamy brzusznej, większe jej napięcie pod łukiem żebrowym, bolesność przy obmacywaniu, przytłumienie wypuku oraz zupełny brak objawów przeponowych (Aschner).

W różnicowaniu ropni podprzeponowych musimy mieć na uwadze przede wszystkim ropniaki opłucnej, ropowicę tkanki okołonerkowej, ropowicę powłok, a także dur brzuszny, prosówkę i malarię.

Rokowanie w przypadkach ropni podprzeponowych powinno być zawsze bardzo ostrożne.

Według zestawienia Piquand'a śmiertelność w przypadkach nieoperowanych wynosi 92%, a wg Sontag'a 90%. Również statystyki przypadków operowanych wykazują bardzo wysoką śmiertelność. Ilustrują to dane z zestawień poszczególnych autorów:

Pique	66%	zgonów
Sonntag	25—35%	„
Maydl	47,2%	„
Perutz	26%	„
Piquand	30%	„
Körte	30%	„
Clute	25%	„
Petermann	37%	„

Ochsner i Croves ten wysoki odsetek zgonów po leczeniu operacyjnym tłumaczą wyborem niewłaściwej drogi operacyjnej. Wedle ich zestawienia, opracowanego pod kątem oceny najbezpieczniejszej drogi operacyjnej, odsetek zgonów wynosi:

1) w metodzie przezopłucnej (via perpleuralis) — 39%,

2) w metodzie pozaopłucnowej (via interphrenopleuralis) — 21,1%,

3) w metodzie przed - poza - otrzewnowej (via prae-retro-peritonealis) — 9,9%.

Na podstawie powyższych danych statystycznych zalecają autorzy wybór metody ostatniej.

Ropień podprzeponowy nieoperowany czasami może ulec samowyleczeniu, jeśli przebije do żołądka, oskrzela, albo przez skórę. Tego rodzaju szczęśliwe opróżnienie się ropnia zdarza się niesłychanie rzadko.

Częściej przebija on do jamy opłucnej lub jamy osierdzia, co prawie z reguły powoduje zejście śmiertelne.

Leczenie:

Z chwilą ustalenia rozpoznania ropnia podprzeponowego dążyć należy do jak najszybszego jego otwarcia i opróżnienia. Na samoistne wessanie nie wolno nigdy liczyć.

Renvers zaleca ewakuowanie ropnia przez wbity trójgraniec z dołączonym gumowym drenem, przez który opróżnia się jamę ropnia, a następnie ją przepłukuje. Tego rodzaju oszczędne postępowanie znalazło jednak niewielu naśladowców i tylko w przypadkach bardzo wyniszczonych. Wszyscy głosują raczej za szerokim otwarciem ropnia i jego dobrym sączkowaniem.

Wybór metody operacyjnej związany jest z miejscem usadowienia się ropnia oraz uzależniony od stanu ogólnego chorego.

1) Niezależnie od tego niektórzy autorzy podkreślają wyższość metody przezopłucnowej Volkmann'a, która ich zdaniem zapewnia najlepszy dostęp do ropnia, a następnie pozwala na doskonały spływ ropy. Ponieważ metoda ta związana jest w dużej mierze z niebezpieczeństwem zakażenia jamy opłucnej, starano się wykonywać ją dwuczasowo. W etapie pierwszym zabezpiecza się jamę opłucnową przed zakażeniem przez sztuczne spowodowanie zrostów wewnątrzopłucnowych w miejscu przewidywanego nacięcia zatoki i przepony, — otwarcie ropnia odkładając do drugiego zabiegu operacyjnego.

Te zrosty opłucnowe wywołuje się za radą Trendelenburga i Roux za pomocą materacowego szwu, zlepiającego ze sobą oba listki opłucnej albo jak to podał Ostrowski przez nastrzykiwanie 5% nalewką jodową mięśni międzyżebrowych, wewnętrznych.

Nie w każdym jednak przypadku można wyczekiwać, po wykonaniu pierwszego etapu, na powstanie zrostów wewnątrzopłucnowych. Często stan ogólny chorego nagli i nie pozwala na zwlekanie z otwarciem ropnia. Dla takich przypadków doradzają Borzymowski i Rutkowski operację przez-opłucną, jednoczasową, zabezpieczając jamę opłucnej przez zeszycie listka ściennego z przeponą szwem łańcuszkowym. Technika dotarcia przez opłucną do ropni podprzeponowych została opracowana przez wielu autorów, jak Parlavecelio 1893 r., Farraresi, Demens, Schwartz, Constantini. Rozbudowali ją Sauerbruch i Schumacher, jako tzw. thoraco-phrenolaparotomię.

Jeszcze w roku 1903 Ciechanowski dotarł do lewej przestrzeni podprzeponowej przez cięcie w dziesiątym międzyżebrzu w linii pachowej tylnej przez opłucną i przez przeponę, resekując uprzednio częściowo IX i X żebra.

Mimo niezaprzeczonych zalet metody przezopłucnowej, pozwalającej na wygodne dotarcie do ropnia, oraz ostrożności, stosowanych dla wyłączenia jamy opłucnej z obrębu właściwego pola operacyjnego, straciła ona ostatnio wielu zwolenników, jako dająca największy odsetek zejść śmiertelnych — 39%.

Celem uniknięcia groźnych powikłań w posta-

ci zakażenia opłucnej i spadnięcia płuca, opracowywali różni autorzy metody dotarcia do ropni podprzeponowych drogą poza-opłucnową.

2) W roku 1922 podał Kryński opracowaną przez siebie technikę dotarcia do przestrzeni podprzeponowej „poprzez jamę piersiową, lecz nie przez jamę opłucną“ (pleurolysis extrapleuralis), której szczegóły przedstawiają się następująco:

Z cięcia powłok wzdłuż przebiegu IX żebra, biegnącego na tylno-bocznej powierzchni klatki piersiowej, wycina się podokostnowo odcinki IX i VIII żebra. Następnie po przecięciu tylnej okostnej i fascia endothoracica wprowadza się palce pod warstwę opłucnej ściennej i odkleja ją stopniowo od bocznej ściany klatki piersiowej i od górnej powierzchni przepony. W ten sposób otrzymuje się część powierzchni przepony oddzieloną od opłucnej, która pozostaje nieotwarta. Wartości operowania metodą Kryńskiego z odwarstwianiem opłucnej ściennej od przepony podnosi Lewenstern. Miał on możność przekonania się o łatwości tego odwarstwiania w przypadku docierania do wierzchołka serca, kiedy zależało mu na tym, by nie otworzyć opłucnej ściennej. Postępując w myśl zaleceń Kryńskiego udało mu się bez trudu odsunąć opłucną ścienną z przepony na przestrzeni kilku cm.

W ostatnich latach W. Ostrowski przyjął podobne postępowanie dla ropniaków nadprzeponowych, stwierdzając, że „via interphrenopleuralis“ posiada niewątpliwe zalety i wolna jest od tych wszystkich niebezpieczeństw, których nie udaje się uniknąć przy operowaniu przez opłucną.

Kleinschmidt uważa drogę pozaopłucnową za najbardziej celową, twierdząc, że daje ona wygodny dostęp do ropni wysoko usadowionych. Butkiewicz i Zaorski uważają tę drogę za niezbyt bezpieczną i trudniejszą technicznie od metod dawnych.

3) Technikę operacyjnego otwarcia ropni podprzeponowych drogą przed — wzgl. zaotrzewnową opracowali Clairmont i Nather. W obu podejściach, od przodu i od tyłu, istota zabiegu polega na rozdzieleniu skóry, tkanki podskórnej oraz mięśni i, po dotarciu do otrzewnej, na odsunięciu jej na tępo od mięśni przepony. Posuwając się ostrożnie pomiędzy przeponą, a otrzewną ku górze, dociera się pod kopułę przepony i otwiera ropień.

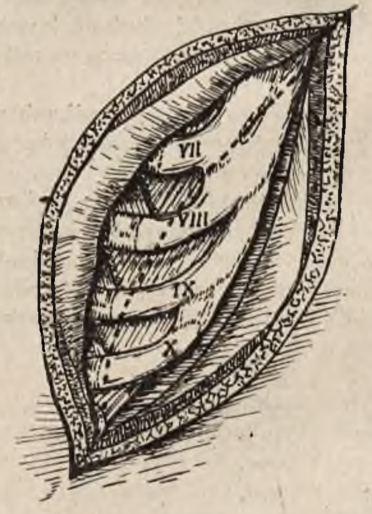
a) Przy wyborze od przodu, prowadzi się cięcie równoległe do łuku żebrowego, a po przecięciu ściany brzusznej dociera się do brzegu łuku żebrowego. Dalszy etap zabiegu został odmiennie poprowadzony przez różnych autorów.

I tak Marwedel ułatwia sobie wgląd w przestrzeń podprzeponową przez nadcięcie i odgięcie łuku żebrowego. Podobne postępowanie zalecał z polskich autorów Matlakowski. Bavlet i Novarro uruchamiają i odchylają brzeg chrząstkowy, a Auvray resekuje chrząstkowe końce żeber.

Na ogół sposoby te wywołują dosyć znaczny uraz, oraz wytwarzają wielowarstwową ranę.

Butkiewicz zaleca postępowanie znacznie prostsze i dające wygodny dostęp do przestrzeni podprzeponowej.

W szczegółach sposób Butkiewicza (będący wypracowaną odmianą postępowania Lannelongue—Canniot'a tzw. laparotomia parapleuralis) przedstawia się następująco: cięcie skórne zaczyna się od brzegu mostka poniżej ostatniego stawu między nim a chrząstką i biegnie w odległości 1 palca poprzecznie od łuku żebrowego, do miejsca połączenia X żebra z chrząstką. Po przecięciu skóry, mięśnia ukośnego zewnętrznego i górnych włókien mięśnia prostego, odsłania się przednią powierzchnię VIII—X chrząstek do miejsca ich połączenia z kością. Chrząstki IX i X zostają przecięte nożem na granicy z żebrem, a chrząstka VIII żebra na 1 cm ku wewnątrz od miejsca połączenia jej z kością, po czym przecina się połączenie między chrząstkami VII i VIII oraz chrząstkę VIII u samego mostka (rys. 3). Chcąc otrzymać szerszy dostęp, można

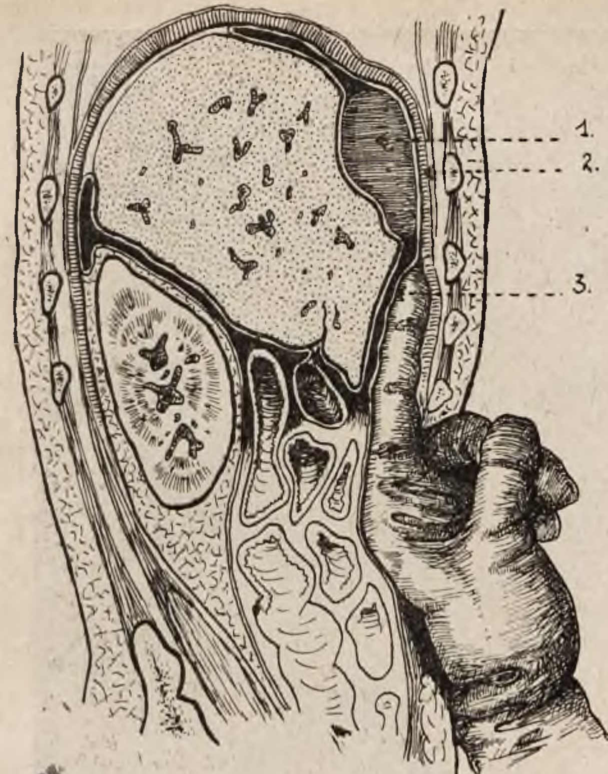


Ryc. 3. Laparatomia parapleuralis (Lannelongue - Canniota) linia przecięcia chrząstek (wg Guibe'go).

przeciąć chrząstkę VII, po bardzo ostrożnym odsunięciu od niej ochrzęstnej, zrośniętej z opłucną, która nigdy nie zachodzi na chrząstki VIII, IX i X żebra.

Po oddzieleniu łuku chrzęstnego od leżącego pod nim mięśnia poprzecznego, resekuje się chrząstki VIII, IX i X żeber. Następnie na tępo odłuszcza się palcami otrzewną ścienną od przepony (rys. 4) — dochodząc do ropnia podprzeponowego. Sąsiedztwo ropnia rozpoznaje się łatwo po obrzęku zapalnym otrzewnej.

b) Droga pozaotrzewnowa została opracowana przez Nathera i Ochsnera dla ropni leżących w tylno-górnej przestrzeni podprzeponowej. Po podokostnowym wycięciu XII żebra, poniżej łożyska tegoż, na poziomie V kręgu lędźwiowego przecina się poprzecznie mięśnie i oddziela je na tępo od powięzi nerkowej (fascia retrorenalis). Następnie oddziela się palcem otrzewną od przepony, posuwając się stopniowo aż do kopuły wątroby. W razie współistnienia z ropniem podprzeponowym ropnia opłucnej, otwiera



Ryc. 4. Droga dotarcia do ropnia (1), leżącego w spat. dex. ant. sup., przepona — 2, otrzewna ścienna — 3, (wg Ochsner'a i Graves'a).

się ten ostatni za pomocą przecięcia opłucnej powyżej przepony bez wycinania dodatkowego żeber.

Dla ropni nisko leżących, a szczególnie podwątrobowych, najlepszy dostęp, naszym zdaniem, daje cięcie poprzeczne Bazy'ego: od dolnego brzegu łuku żebrowego do linii białej brzucha.

Na Oddziele Chirurgicznym Warszawskiego Szpitala dla Dzieci mieliśmy możność spostrzegania i leczenia 2 przypadków ropni podprzeponowych.

W przypadku pierwszym ropień usadowił się w przestrzeni przednio-dolnej prawej, w przypadku drugim leżał w przestrzeni tylno — bocznej prawej.

Ropień w przypadku pierwszym otworzyliśmy zaotrzewnowo z cięcia Bazy'ego, w drugim sposobem Butkiewicza.

Obydwa ropnie wystąpiły jako pooperacyjne powikłania po zabiegach z powodu zapalenia wyrostka robaczkowego. W obydwu przebieg pooperacyjny po otwarciu ropni był pomyślny i dość szybko chorzy powrócili do pełnego zdrowia.

Dane chorobowe przypadków własnych przedstawiają się w szczegółach następująco: 1) Adam G., 12 lat (Nr hist. choroby 355/102), przyjęty 5. II. 1947 r. Przed 18 godzinami wystąpiły nagle wymioty i bóle brzucha; po podanej rycynie miał wolny stolec oraz częste parcie. Od miesiąca skarżył się na bóle brzucha, nasilające się przy chodzeniu.

Stan ogólny w chwili przyjęcia ciężki. Rysy twarzy zaostrzone, oczy podkrążone, wargi suche, język obłożony. Temperatura 39,6 stop. C.; tętno 102/min., miarowe. Badanie narządów wewnętrznych klatki piersiowej nie wykazało odchyleń od normy. Brzuch: nad prawym dołem biodrowym nieco napięty; objaw Blumberga +, Jaworskiego +, Rowsinga + i Goldflamma prawostronny +. Badanie per rectum nie wykazuje zmian. Po rozpoznaniu ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego przystąpiono do zabiegu operacyjnego.

W narkozie eterowej, z cięcia Weir'a otwarto jamę brzuszną. Po przecięciu otrzewnej wydobyła się niewielka ilość ropy. Kątnicę wydobyto bez trudności.

Wyrostek, ułożony zakątniczo, wtopiony w płaszczyznowych zrostach z kątnicą, odcięto typowo. Powłoki zeszyto warstwowo, zostawiając sączki: pod mięśniami i pod skórą.

Wyrostek zgrubiały, nacieczony, na końcu nieco rozdęty, pokryty nalotem włóknikowym, podobnie jak kątnica i końcowy odcinek jelita cienkiego.

Śluzówka wyrostka obrzmiała, przekrwiona, z drobnymi wybroczynkami, w świetle — nieco kału. Przebieg pooperacyjny gładki. Temperatura opadła do 37°, stan ogólny znacznie się poprawił. Gojenie się rany uległo przedłużeniu wskutek niewielkiego ropienia i nacieku w okolicy górnego — przyśrodkowego jej brzegu.

Od 16. dnia po operacji zaczął się skarżyć na bóle w podżebrzu prawym; temperatura wzrosła do 39 stop., potem wahała się między 37—38 stop. Pod prawym łukiem żebrowym wyczuwało się opór wielkości mandarynki, twardy, bolesny, nad nim powłoki napięte.

Stolce, mocz — w normie. Badanie płuc nie wykazało zmian. Bóle stają się coraz ostrzejsze, stan ogólny pogarsza się. 26. II. rb. leukocytoza — 12.600, 3. III. rb. leukocytoza — 19.450.

Dwukrotne badanie rtg. nie wykazuje żadnych odchyleń od normy. Stwardnienie pod łukiem żebrowym powiększyło się, w środku wyczuwa się rozmiękanie. Poza tym brzuch miękki, niebolesny.

Po rozpoznaniu ropnia podwątrobowego, zdecydowano zabieg operacyjny. 6. III. br. w narkozie eterowej z cięcia Bazy'ego otwarto ropień wielkości pięści, leżący tuż pod prawym płatem wątroby.

Po wydobyciu się dużej ilości cuchnącej ropy (zapach cebuli — b. coli) założono dren owinięty w gazę. Opatrunek. Stan ogólny uległ natychmiastowej poprawie.

Na drugi dzień po operacji temperatura opadła do 36,8°. Przebieg pooperacyjny gładki. Po 3 tygodniach wypisany do domu — zagojony.

2) Jerzy D., 6 lat (Nr hist. chor. 1942/502) przyjęty 15. VIII. 47 r.

Przed 4 dobami nagle pojawiły się bóle w podżebrzu prawym, wymioty, oraz zwyżka ciepłoty ciała do 38.4°.

Dziecku podano rycynę, po której oddało wolny stolec. Przez 2 dni następne nie miało stolca ani wymiotów, które powtórzyły się wczoraj. Stan obecny: budowa prawidłowa, przytomny, ciepłota

ciała 39.2°, tętno 106/min. miarowe, dobrze napięte. Badanie narządów wewnętrznych klatki piersiowej nie wykazało zmian. Brzuch: powłoki nieco napięte, po stronie prawej wyraźna obrona mięśniowa, szczególnie na prawo od pępka. Objaw Blumberga +, Rowsinga +, Jaworskiego +, Goldflamma pr. +. Badanie per rectum stwierdza bolesność przy obmacywaniu przedniej ściany.

Po rozpoznaniu ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego, w narkozie eterowej z cięcia Weira, otwarto jamę brzuszną. Wyrostek, leżący bocznie od kątnicy i sięgający swym końcem pod wątrobę, odcięto, idąc wstecznie od jego podstawy. W jamie otrzewnowej płyn ropiasty, cuchnący. Powłoki zeszyto szczelnie, pozostawiając dreniki pod powięzią i pod skórą. Wyrostek robaczkowy 8 cm długi, gruby, przekrwiony, na końcu kolbowato rozdęty, z otworem po przedziurawieniu; śluzówka rozpulchniona, przekrwiona z wybroczynkami, w miejscu rozdęcia zgorzelinowo zmieniona. Podano 200.000 penicyliny domięśniowo, 250 cm^3 roztworu fizjologicznego NaCl podskórnie, oraz wykonano przetoczenie 100 cm^3 krwi, grupy „0". Na drugi dzień stan dziecka uległ poprawie: temperatura opadła, brzuch zmiękł, stał się mniej bolesny, ropienie w ranie oraz zgorzel (wyhodowano gronkowca białego) opanowano podaniem penicyliny domięśniowo oraz Antistreptiny i balsamu peruwiańskiego domiejscowo. 23. VIII. wystąpiły bóle oraz wyczuwalny opór pod prawym łukiem żebrowym, który po 4 dniach zmalał. Chłopiec zaczął tracić apetyt, rysy twarzy zaostrzyły się. 29. VIII. — temperatura 39°, bolesność i opór pod prawym łukiem żebrowym prawie ustąpiły. Potrząsanie wątroby (objaw Chełmońskiego) dodatnie. 1. IX. — badanie rtg. wykazało znacznie wyższe ustawienie prawej połowy przepony oraz unieruchomienie jej. Jednostajne zacienienie prawej połowy jamy brzusznej kończy się ku górze poziomą linią, na wysokości ostatniego żebra; ponad poziomem płynu znajduje się komora odmowa, niedochodząca do przepony; jama opłucnej wolna. 5. XI. — powtórne badanie rtg. (rys. 5) po podaniu papki kontrastowej stwierdziło przesunięcie się komory gazowej ku górze, oraz zmniejszenie się jej. Stan ogólny uległ pogorszeniu: ciepłota ciała waha się między 37—39°, wątroba niemacalna, objaw Chełmońskiego +.

8. IX. leukocytoza — 14.700; 10. IX. — 19.200.

13. IX. w narkozie eterowej z cięcia Lannelongue-Canniota, w modyfikacji Butkiewicza, dotarto do ropnia, leżącego tylno-bocznie między wątrobą, a przeponą i po uprzednim nakłuciu w ranie otwarto go, pozostawiając dren i sączki. Przebieg pooperacyjny gładki.

12. X. — rana pooperacyjna zagojona, chorego wypisano ze szpitala.

Wnioski, jakie nasuwają się po przeglądzie metod postępowania w leczeniu ropni podprzeponowych oraz na podstawie własnych spostrzeganych przypadków dają się ująć następująco:

1) leczenie ropni podprzeponowych jest wyłącznie operacyjne, na ich wessanie nie można liczyć



nawet przy zastosowaniu dużych dawek penicyliny;

2) w wyborze techniki operacyjnej należy indywidualizować i postępowanie nasze uzależnić od położenia ropnia w jamie podprzeponowej oraz od stanu ogólnego chorego;

3) metody operacyjne przez opłucną mogą mieć uzasadnienie prawie wyłącznie przy równoczesnym współistnieniu ropnego zapalenia opłucnej;

4) najbardziej zalecenia godną wydaje się być droga przedotrzewnowa lub zaotrzewnowa;

5) w przypadkach ropni podprzeponowych prawostronnych doskonały do nich dostęp daje zastosowanie sposobu Butkiewicza;

6) cięcie poprzeczne Bazy'ego pozwala na dogodne i bezpieczne dotarcie do ropni podwątrobowych oraz zapewnia po ich otwarciu dobre sączkowanie.

PIŚMIENNICTWO.

A. Bochenek, S. Ciechanowski: Anatomia człowieka II. 1927. Kraków. — Bazy: Journal de chirurgie t. 22 Nr 4, 1923. — W. K. Brajcew: Ostryj appendicit — 1946. Moskwa. — T. Butkiewicz: Chirurgia przypadków nagłych I. 1939. Warszawa. — Ciechomski: Pol. Przeg. Chir. I. z. 1. 1922. — H. K. Corning: Lehrbuch der topographischen Anatomie 1939. München. — R. Demel: Diagnostik Chirurgischer Krankheiten. 1944. Wien. — R. Demel: Chirurgie der Infektionen. 1947. Wien. — Garre, H. Küttner, E. Lexer: Handbuch der praktischen Chirurgie, III. Band 1929, Stuttgart. — Garre, Borchard, Stich, Bauer: Lehrbuch der Chirurgie. 1942. Berlin. — A. Mc.

Clannan: Practice of Medicine. V. VII. 1946. — S. S. Hirgoław, W. S. Lewit: Uczebnik czastnoj chirurgii I. 1946 Moskwa. — M. Kirschner, O. Nordmann: Die Chirurgie, B. I, V, 1927. Wien. Berlin. — O. Kleinschmidt: Operative Chirurgie, 1943. Berlin — P. Londe: Nouveau Traité de Médecine, F. XV. 1923. — L. Mohr, R. Staehelin: Handbuch der inneren Medizin, B. III. — Menegaux i Constantini: Technika i skutki fizjologiczne zabiegów operacyjnych na przeponie. Sprawozdanie XLIV Zjazdu Chirurgów Francuskich Paryż 1935 (Streszcz. — Pol. Przeg. Chir. Tom XV. 5. 1936). — H. Mondor: Diagnostic Urgents. Abdomen. 1940. Paris. — Nather i Ochsner: Surg. Gyn. and Obst. 1923. t. 37, z. 45. — W. Nowicki: Anatomia Patologiczna szczegółowa. I. 1935. Kraków, — W. Ostrowski: Pol. Przegl. Chir. Tom XVII. z. 7. — W. Ostrowski: Pol. Tyg. Lek. Nr 10, 1946; 299.—300. — Y. T. Reynolds: The Surgical Clinics of North AM. Chicago Number. Symposium on Abdominal Surgery. 1944, 128—145. — J. Rutkowski: Chirurgia, T. III. 1937. Warszawa. — J. Rutkowski: Pol. Przegl. Chir. T. III, z. I. 1927. — E. Sonntag: Grundriss der gesamten Chirurgie. 1937. Berlin. — W. F. Wojno-Jasieniecki j: Oczerki gnojnoj chirurgii 1946, Moskwa.

SUMMARY

The treatment of subphrenic abscess

by Z. Ambros and S. Jakubowski

Authors after the talking over the topography, of subphrenic space, describe the ethiology, pathogenesis, clinic and treatment of subphrenic abscess. The surgical treatment stays at the first position and specially the extrapleural way of this. Authors use by one own case of subp. abs. the method of Lannelongue — Canniot with a modification of Butkiewicz (Warsaw). In on case of subhepatic abscess the method of operation was the cut of Bazy.

The both cases finished with the complete recovery.

Dr Mieczysław GŁOWIŃSKI — Bytom
ordynator oddz. położn.-ginek.
Dr Władysław KUBISTY
ord. oddz. chirurg.

Przypadek zwyrodnienia rakowatego torbieli skórzastej jajnika z przebiciem do pęcherza moczowego *).

Ze Szpitala Miejskiego w Bytomiu. Dyr. Dr Zygmunt Młynarski.

Torbiele skórzaste (cystes dermoidales) zajmują wśród nowotworów jajnikowych niepośledne miejsce. Dane statystyczne różnych badaczy, odbiegają co prawda dosyć znacznie od siebie. Częstość występowania torbieli skórzastych wśród nowotworów jajnikowych ocenia np. Ravano na 9,44%, Lippert na 10,35%, a Yamasaki nawet na 34,97%. Różnicę danych statystycznych ich występowania tłumaczyć należy tym, że nie w każdym przypadku guzów jajnikowych przeprowadza się dokładne przebadanie (również drobnowidowe) guza, a dalej, że u osobników z wcześniejszym dojrzewaniem płciowym, jak np. w Japonii (Yamasaki) — pojawia się w ogóle więcej zaburzeń rozwojowych narządów płciowych, tym samym również torbieli skórzastych.

Torbiele takie występują bądź to jako małe twory w zdrowym poza tym utkaniu jajnikowym i napotyka się je przypadkowo w związku z jakimkolwiek zabiegiem operacyjnym w miednicy małej, bądź to stanowią część składową torbieli jajnikowej (kystadenoma simplex) na ograniczonej przestrzeni guza, w końcu tworzyć mogą jednolity guz z właściwym sobie utkaniem, rozrastający się powoli, a dochodzący nieraz do olbrzymich rozmiarów. Torbiele skórzaste są na ogół tworami dobrotliwymi; zaliczamy je do guzów tzw. mieszanych, powstałych według Wilmsa i innych ze wszystkich trzech listków zarodkowych, przy czym przyjmowano początkowo, że są one częścią składową zarodka szczątkowego. Używano dlatego określenia embryoma — płodniak, — chcąc uwydatnić tym samym, że chodzi tu raczej o zaburzenie rozwojowe o typie nowotworu, a nie o właściwy nowotwór. Dalsze badania jednakże wykazały, że różnorodne utkanie napotykane w torbielach skórzastych nie zawsze odpowiada budową ustrojowi płodowemu, a raczej upodabnia się do ustroju osobnika dojrzałego, w wieku jakoby samej nosicielki guza. Askanazy podał dlatego nazwę potworniak dojrzały (teratoma adultum) w odróżnieniu od potworniaka płodowego (teratoma embryonale) z utkaniem płodowym.

Ponieważ guzy te występują częstokroć łącznie z innymi torbielami jajnikowymi, przede wszystkim z torbielakiem zwykłym (kystoma simplex), dochodzić mogą do bardzo wielkich rozmiarów. Ściana ich zbudowana jest z grubej tkanki skórnej ze silnie złuszczającymi się do wewnątrz komórkami zrogowaciałymi. Dlatego też słuszną jest używana dzisiaj nazwa — torbiel skórzasta (cystis dermoidalis). W torbielach takich wrasta często w kierunku światła wypustka skórna w postaci kciuka lub pagórka półkulistego, na którym sterczą włosy pojedyńcze lub wielokrotnie ze sobą splecione. Liczne kuleczki łojowe, nieraz zęby, a nawet kawałki szczęki z uzębieniem lub inne płytki kostne są często zawartością torbieli skórzastej. Zgodnie z pochodzeniem torbieli ze wszystkich trzech listków zarodkowych znaleźć można w niej części różnych narządów: chrząstki tchawicy, odcinki błony śluzowej żołądka czy jelita, część oka z soczewką, zwoje mózgowe, tkankę nerkową, odcinki wątroby czy też trzustki. I tak w jednym przypadku u chorej Franciszki K. lat 62 np. — operowanej na naszym oddziele ginekologicznym w styczniu br. — usunięto torbiel wielkości półtorej pięści męskiej, w której obok splotów włosów znajdowała się masa galaretowata, a badanie histologiczne wykazało struma colloides ovarii (Dr Pragłowski). Ponieważ to tzw. wole nie zajmowało większej przestrzeni w obrębie guza, względnie nie przerastało innego utkania w guzie, zaliczyć trzeba guz ten do zwykłych torbieli skórzastych. Staffel opisuje znaleziony w skórzaku dobrze rozwinięty płód z łożyskiem i pępowiną.

*) Według wygłoszonego (dnia 19. II. 1948) referatu w Pozn. Tow. Ginekol.

Jako postacie dobrotliwe rozrastają się torbiele skórzaste dosyć powoli. Poważne powikłanie stanowić może skręt szypuły, gdyż doprowadza to nieraz do pęknięcia ściany czy też do oderwania się guza. Zakażenie wtórne lub zropienie torbieli zachodzić może podobnie jak w przypadku innych nowotworów jajnikowych. Ciężkie powikłanie powstaje przy przebiciu guza do sąsiadujących narządów lub wolnej jamy brzusznej.

Zwyrodnienie złośliwe torbieli skórzastych jest zjawiskiem dosyć rzadkim. Około 5% przypadków torbieli skórzastych ulega według H. E. Bowles'a zrakowaceniu. Wilms, Pfannenstiel oceniają ilość tych przypadków na 3%, natomiast Ssokołow na 9%. Według Frankl'a, Krukenberga i in. zwyrodnienie złośliwe powstaje we wnętrzu samego skórzaka, Rosner natomiast podkreśla, że częściej skóra narośli stać się może punktem wyjścia nowotworów złośliwych. Również resztki utkania jajnikowego, które dotąd się nie przemieniły w torbiel skórzastą, ulec mogą bujaniu rakowatemu pierwotnemu, a następowo dopiero zezłośliwienie to obejmuje torbiel skórzastą. Takie bujanie rakowate może być równoczesne z rozwojem guza skórzastego, albo powstaje dopiero z czasem z komórek niezróżnicowanych utkania samego jajnika, podrażnianych rozwojem skórzaka do żywszego rozrostu. W innych przypadkach wpierw powstać może skórzak, w którym pewne zespoły komórek ulegają następowo zwyrodnieniu złośliwemu. Znane są wkońcu takie przypadki, w których przerzuty z innych narządów stają się przyczyną zrakowacenia torbieli skórzastej.

Ponieważ w prawdziwych torbielach skórzastych przeważa utkanie ektodermalne, dlatego przy zezłośliwieniu najczęściej spotykamy się z postacią raka płasko-komórkowego (carcinoma plano-cellulare), a punktem wyjścia jest ściana wzgl. wypustka o budowie tkanki skórnej. Z samego przebiegu klinicznego takich przypadków wywnioskować można, że zwyrodnienie nie nastąpiło równocześnie z przetwarzaniem się tkanki jajnikowej w torbiel skórzastą, lecz że bujanie złośliwe jest o wiele późniejsze. Na ogół spotykamy się z tą postacią u osobników powyżej lat 30, gdy guz już się znacznie rozrósł, a zmiany nowotworowe wywołały wyraźniejsze objawy: boleści, chudnięcie, krwawienia z kiszki stolcowej itp. — objawy, które chorą wprost zmusiły do leczenia się, chociaż o istnieniu guza w jamie brzusznej już wiedziała na ogół nieraz całe lata.

Zabiegi operacyjne są zazwyczaj bardzo rozległe i uciążliwe, a rokowanie — mimo początkowo dobrych wyników — zwykle nie jest korzystne. Często występują przerzuty, a zwłaszcza do wątroby.

Przypadek, który mieliśmy sposobność obserwować i leczyć, zasługuje na opisanie, a w opisie jego podkreślić musimy następujące momenty:

1) guz rozwijał się przez kilka lat, o czym chora wiedziała; ponieważ nie wywoływał większych dolegliwości, chora nie szukała porady lekarskiej;

2) w ostatnich trzech miesiącach powstać musiało szybsze bujanie nowotworu złośliwego, dając objawy chudnięcia, bolesnego i częstego oddawania moczu, w końcu krwiomoczu.

3) szybkie bujanie rakowatej tkanki podstawy torbieli skórzastej, zrośniętej ze ścianą macicy odbywało się w kierunku pęcherza moczowego z następowym przeżarciem do światła pęcherza, wywołując równocześnie daleko sięgające nacieczenie rakowate w otoczeniu;

4) mimo ciężkości przypadku i znacznych trudności operacyjnych chora zniosła zabieg stosunkowo dobrze, opuszczając szpital po 25 dniach o własnych siłach;

5) rokowanie mimo wszystko jest bardzo niekorzystne.

Opis przypadku:

Augustyna S. lat 47 (L. Ks. gł. 2076-47) miała pierwszy period w 15 roku życia; dalsze miesiączki co 26—28 dni niebolesne. W 22 r. życia wyszła za mąż i porodziła czworo dzieci żywych. Troje dzieci umarło w drugim wzgl. trzecim tygodniu; przy życiu pozostało drugie z rzędu. Ostatni poród odbyła w styczniu 1932 r., w miesiąc po śmierci jej męża.

Od tego czasu, tj. od 15 lat zauważyła powiększanie się brzucha; dolegliwości większych jednakże nie miała, więc się nie leczyła.

Od sierpnia 47 r. miała parcia na mocz oraz boleści przy oddawaniu moczu; również odczuwać zaczęła dolegliwości podbrzusza, tracić zaczęła apetyt i chudła.

W październiku 47 r. udała się do lekarza, ponieważ miała już trudności z oddawaniem moczu. Otrzymała środki moczopędne. Gdy się pojawił krwiomocz, dostała się dopiero w ręce urologa, który stwierdziwszy równocześnie wielki guz, wypełniający jamę brzuszną, przesłał chorą do szpitala.

Chora przyjęta na oddział chirurgiczny dnia 18. XI. 1947 r. w stanie ciężkim. Hb. 46%, c. cz. 2300000, c. b. 10500. O. B. 110/150. Narządy klatki piersiowej b. zm. Brzuch wypełnia olbrzymi torbielowaty guz sięgający do wyrostka mieczykowatego, dołem aż pod spojenie łonowe. Konsystencja jego jest na ogół torbielowata, w dolnym natomiast odcinku twarda, spoista. Przy badaniu dwuręcznym odnosi się wrażenie, że na małej tyło- i lewoułożonej macicy znajduje się twardy, solidny guz o powierzchni nierównej, mało ruchomy, a ponad nim osobno torbiel jajnikowa. Zdjęcie rentgenowskie jamy brzusznej nie wykrywa żadnych części kostnych w guzie.

Cystoskopia: pojemność 200 cm³; wprowadzenie cystoskopu utrudnione przez guz uciskający na pęcherz od przodu i góry. W pęcherzu liczne skrzepy. Na przedniej i górnej ścianie od strony prawej częściowo rozpadły, kalafiorowaty guz wielkości kurzego jaja; śluzówka okolicy ujść moczowodów prawidłowa, moczowody wydzielają prawidłowo.

Rozpoznaje się złośliwy nowotwór, przenikający do pęcherza moczowego.

Chorą przygotowuje się do operacji — transfuzja krwi 300 cm³, penicyliny 200000 j. Dnia 27. listopada 1947 r. przeprowadzamy wspólnie operację.

Po otwarciu jamy brzusznej wydobyto torbiel skórzastą wielkości 2 głów, która jedynie w dolnym odcinku, twardym a kruchym była silnie zrośnięta z przednią ścianą macicy oraz z górnym odcinkiem pęcherza moczowego. Pęcherz moczowy w całej górnej swej połowie wyraźnie nacieczony. Naciek ten o charakterze wybitnie nowotworowym przechodzi na dolną część torbieli oraz na przednią ścianę macicy. Po częściowym usunięciu torbieli odjęto całą macicę wraz z przydatkami i przymaciczem oraz blisko ⅔ pęcherza moczowego, zeszywając go typowo w zdrowym utkaniu. Guz zawierał mazistą, gęstą ciecz z licznymi splotami włosów. Histologiczne badanie 4 wycinków — od podstawy guza aż do pęcherza — stwierdza tę samą postać utkania raka płasko-komórkowego (Dr Pragłowski). Przebieg pooperacyjny dobry. Dnia 23 grudnia 47 r. opuszcza chora szpital o własnych siłach. Mocz oddaje co 1—2 godzin. Ponieważ rana brzuszna na małym odcinku ropieje, chora dochodzi do opatrunku. Dalsze leczenie polegać powinno na naświetlaniu promieniami Roentgena.

Przypadek powyższy ze względu na zezłośliwienie oraz sposób rozszerzania się guza w kierunku macicy i pęcherza moczowego zasługuje na podkreślenie.

Zwykle bowiem torbiele skórzaste po zezłośliwieniu szerzą się w kierunku ku tyłowi od więzadła szerokiego macicy, tj. ku kiszce stolcowej czy pętlom jelit, pomieszczonym w zatoce maciczno-odbytniczej. Natomiast w opisywanym przypadku szerzenie się guza postępowało w kierunku odwrotnym, obejmując przednią ścianę macicy i pęcherz moczowy, gdzie doprowadziło do rozległego owrzodzenia, obejmującego całą tylną ścianę pęcherza powyżej ujścia prawego moczowodu.

Na podstawie wywiadów i obserwacji klinicznych można przyjąć, że guz rozwijał się co najmniej od lat 15, a ostatnio dopiero uległ w pewnym odcinku zwyrodnieniu złośliwemu i wyrządził w ciągu kilku zaledwie miesięcy znaczne spustoszenie, wymagające tak rozległego zabiegu operacyjnego. Mimo radykalności tego zabiegu rokowanie ocenia się jako niekorzystne.

Dlatego słusznym wydaje się stanowisko licznych badaczy, że nie należy nigdy obojętnie traktować torbieli jajnikowych; przeciwnie zawsze należy przeprowadzać dokładne badania drobnowidowe guzów jajnikowych, gdyż niejeden na pozór niewinny dermoid może zawierać w sobie skupienia komórek złośliwych. Tak samo wcześnie należy usuwać operacyjnie guzy jajnikowe, szczególnie u kobiet powyżej lat 35, gdyż w ten sposób jedynie zapobiec można zezłośliwieniu guza i szerzeniu się na sąsiednie narządy.

PIŚMIENNICTWO.

H. E. Bowles (Honolulu-Hawai): cyt. Ztbl. f. Gyn. 1939, str. 129. — Breipohl: Ztbl. f. Gyn. 1937, str. 862. — Carter, Thomas, Pearse: Am. J. Obstetr. 37, 148/153 — 1939 r. — Halban-Seitz: Biol. des Weibes — tom V. — Rosner: Ginekologia. — Zoltan: Ztbl. f. Gyn. 1937, str. 866.

SUMMARY

A case of cancerous degeneration of an ovarian dermoid with perforation into the bladder.

by M. Głowiński M. D., W Kubisty M. D.

A great ovarian dermoid underwent malignant change and the cancerous infiltration spread to the uterus and into the bladder causing in the latter a large ulceration with the following haematuria. At operation the dermoid was removed together with the uterus, the adnexa and two thirds of the bladder.

The authors insist on the necessity of early operation of ovarian tumours (especially in women over 35 years) in order to prevent the malignant change of the growths and the extension of the neoplasm. A microscopic examination must be performed in every case.

Doc. Dr J. ALEKSANDROWICZ, Dr R. AREND i Dr S. SPETTOWA Kraków

Przypadek nietypowej gruźlicy kręgosłupa leczonej dwuchloro-dwuetylo-metylaminą.

Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J.
Dyrektor: Prof. dr Tadeusz Tempka
oraz
z Kliniki Neuro - Psychiatrycznej U. J.
Dyrektor: Prof dr Eugeniusz Brzezicki.

Iperyt azotowy czyli dwuchloro-dwuetylo-metylamina (N. M.) posiada zdaniem autorów amerykańskich (1—11), którzy ją wprowadzili do lecznictwa właściwości, polegające na upośledzaniu podziału, zwłaszcza szybko rozmnażających się komórek. To zasadnicze działanie N. M., podobne — ich zdaniem — do działania promieni rtg., stanowiło wytyczną do leczenia nowotworów.

Badania Aleksandrowicza i Blicharskiego (12) przeprowadzone w II. Klinice Chorób Wewn. U. J., na materiale 126 przypadków, spostrzeganych w ciągu jednego roku, dowiodły, że pod wpływem dwuchloro-dwuetylo-metylaminy ustępują kliniczne objawy zapalenia u chorych, cierpiących na guzy nowotworowe względnie zapalne, a nadto występuje wzmożony odczyn czynnej mezenchymy przejawiający się tak zwiększeniem liczby komórek układu siateczkowo-śródbłonkowego w szpiku, wzmożeniem ich czynności żernej, jak i szybkim zabliźnianiem trudno gojących się ran.

Wśród spostrzeganych przez nas chorych na szczególną uwagę zasługuje Julian D. lat 18, uczeń gimnazjalny, którego historię choroby przedstawiamy w skrócie:

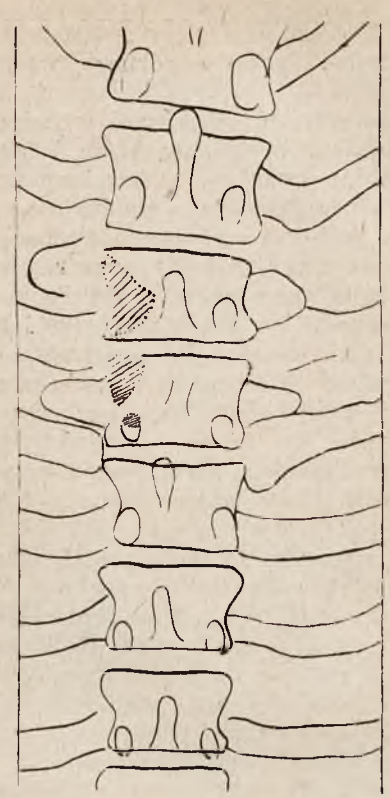
Do Kliniki Neurologicznej U. J. został przyjęty 5. VIII. 1947. Podaje, że w wczesnym dzieciństwie przebył krzywicę, w 6. roku życia płonicę, powikłaną zapaleniem nerek, trwającym 2 lata. W grudniu 1946 r. zapadł na gorączkowe schorzenie, trwające 14 dni, rozpoznane jako grypa. Z końcem stycznia 1947 r. wystąpiły ponownie go-

rączki oraz silne bóle w plecach; w lutym stwierdził lekarz wysiękowe zapalenie opłucnej po stronie lewej. Pod koniec marca spostrzegł chory drętwienie i osłabienie stóp oraz zwolna narastający niedowład kończyn dolnych, który w ciągu 2 tygodni przeszedł w zupełne ich porażenie. Równocześnie wystąpiły trudności w oddawaniu moczu, pęcherz opróżniał się odruchowo co 48 godzin, stolec oddawał mimo woli raz na 7 dni. Miewał stany gorączkowe, wahające się od 37,5—39° C, które trwały do końca maja. W tym okresie stracił czucie skórne od dołka podsercowego aż do stóp. Po bezskutecznym leczeniu elektryzacją, strychniną i betabionem umieszczono go w Klinice Neurologicznej U. J.

Badanie neurologiczne (Dr Arend) wykazuje zupełne porażenie obu kończyn dolnych typu kurczowego; napięcie mięśni wybitnie wzmożone, objawy z grupy Babińskiego, Rossolimo i paradoksalne — dodatnie, obustronny rzepko — i stopowstrząs, odruchy skórne brzuszne zniesione; czucie powierzchniowe i głębokie od wysokości pępka w dół — obniżone, od pachwin w dół zniesione. Chory nie potrafi ani usiąść, ani obrócić się. Mocz oddaje mimo woli; stolec oddaje jedynie po lewatywie. Ciepłota od 36,5—37° C. Nakłucie lędźwiowe wykazuje próbę Queckenstedta-Stookeya: zupełne zamknięcie światła kanału kręgowego. Badanie mikroskopowe wykazuje w 1 mm³ płynu mózgowo-rdzeniowego — 2 limfocyty. Badanie chemiczne płynu wykazuje 1‰ białka całkowitego, 0,11% globulinów. Odczyn Pandyego: 3+, Weichbrodta: 2 +, odczyn Wassermanna we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym: ujemny. Badanie moczu wykazuje cechy zapalenia pęcherza moczowego. Badanie krwi: O. B. — po 1 godzinie 58, po 2 godzinach — 92; c. cz. — 4.000.000, HB — 84%, c. b. — 4.200, stosunek odsetkowy w granicach prawidłowych.

Badanie rentgenologiczne (Dr Spettowa): Na podstawie obrazu radiologicznego należy sprawę chorobową umiejscowić w najbardziej tylnej części śródpiersia. Uderza tu jednostronność zmian. Proces obejmuje lewo-boczne części dwóch sąsiednich kręgów oraz płuco lewe w częściach najbardziej tylnych przylegających do ściany klatki piersiowej. Charakterystyczne cechy tych zmian są następujące: w kręgosłupie widoczne jest zniszczenie bocznych części trzonów IX i X kręgu piersiowego oraz zniszczenie lewych nasad łuków kręgowych (ryc. 5). Na szczególne podkreślenie zasługuje zachowanie szczeliny międzykręgowej, prawidłowo zarysowanej tak na zdjęciu przednio-tylnym, jak i profilowym. Lewy wyrostek poprzeczny X kręgu piersiowego w części przyśrodkowej jest zniszczony, pozostała część obwodowa przesunięta ku dołowi. Zmiany w płucu lewym przedstawiają się w postaci okrągłego, ostro odgraniczonego cienia, wielkości pięści, wyłaniającego się w projekcji przednio-tylnej spoza sylwetki serca. Jako charakterystyczny szczegół należy podkreślić porażenie przepony lewej, wysoko ustawionej i słabo ruchomej (ryc. 1).

Po umiejscowieniu zmian chorobowych należy



Ryc. 5

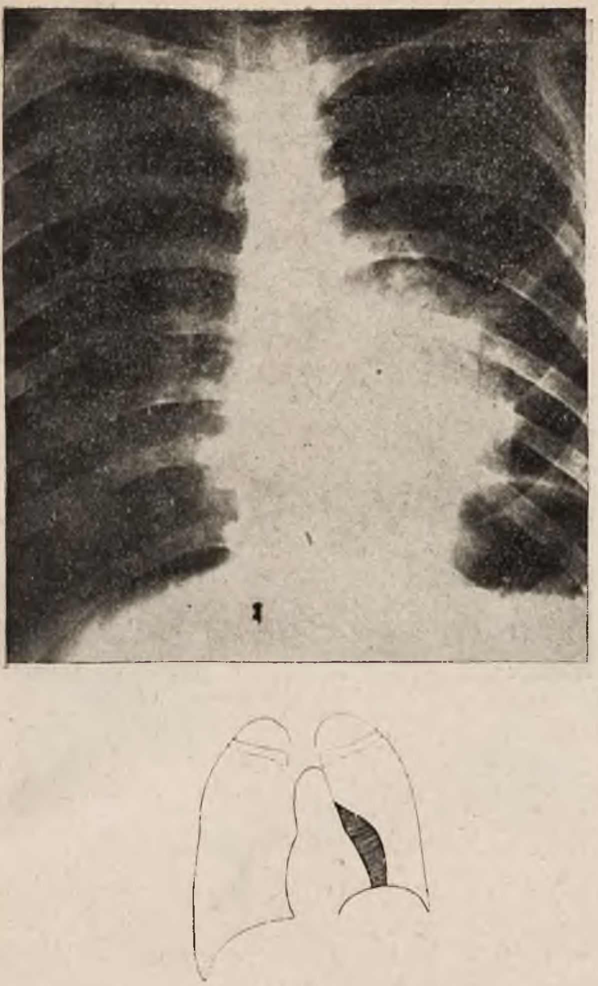
zastanowić się nad ich pochodzeniem. Nasuwa się zasadnicze pytanie: nowotwór czy naciek zapalny? Charakter zmian w kręgosłupie, jak zniszczenie jedynie bocznych części dwóch trzonów i lewych nasad łuków sąsiadujących kręgów, zachowanie szczeliny międzykręgowej i przyległych do niej części trzonów kręgowych, zepchnięcie wyrostka poprzecznego ku dołowi, to objawy przemawiające za sprawą nowotworową lub za ziarnicą złośliwą. Umiejscowienie zmian w płucach i ich wygląd, jakoteż — co może jest najważniejsze — porażenie przepony u osobnika dorosłego, to również znamiona raczej nowotworowe.

Obraz radiologiczny, jako też i młody wiek chorego nie nasuwał podejrzeń w kierunku raka. Raczej można było przypuszczać nowotwór z grupy mięsaków, wychodzący z części miękkich okołokręgosłupowych, wzrastający w przyległe płuco lewe. Niszczenie kręgów przez guzy śródpiersia jest rzadkie. Nie często spotykamy również pierwotne mięsaki płuc i kręgów.

Dnia 11. IX. 1947 r. przeniesiono chorego do II Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J.

Badaniem internistycznym stwierdzono prawidłową budowę, znacznie podupadłe odżywienie (waga 34,800 kg przy wzroście 168 cm). Narządy wewnętrzne — badaniem fizykalnym — bez większych odchyleń od stanu prawidłowego. Jedynie badanie klatki piersiowej wykazuje nieznaczne upośledzenie ruchomości dolnej granicy płuca lewego.

Badanie plwociny na obecność prątków Kocha, przeprowadzono kilkakrotnie, dało wynik ujemny. Badanie szpiku mostka nie wykazuje odchyleń od



Ryc. 1 a i b

stanu prawidłowego. Badanie krwi obwodowej: c. cz. — 3,200.000, Hb. — 60%, c. b. — 5.000, stosunek odsetkowy bez zmian, O. B. 56/92. Badanie podstawowej przemiany materii: + 8,2. Badanie otiatryczne, laryngologiczne okulistyczne, zmian nie wykazują. Badanie chemiczne krwi: bilirubina, białko, reszta azotowa, chlorki — w granicach prawidłowych.

W świetle przedstawionych tu badań, neurologicznego, rentgenologicznego i internistycznego, dochodzimy do wniosku, że zmiany w płucu lewym, porażenie przepony, zniszczenie IX i X kręgu piersiowego i zespół uciskowy rdzenia są następstwem tego samego procesu chorobowego, przypuszczalnie nowotworowego. Prawdopodobieństwo sprawy nowotworowej i w związku z tym beznadziejność rokowania, chwilowo nieczynne w tym okresie lecznicze zakłady rentgenowskie w Klinikach, a przy tym brak dotychczas w oficjalnej nauce lekarskiej innych sposobów leczenia, upoważnił nas do zastosowania u naszego chorego dwuchloro-dwuetylo-metylaminy.

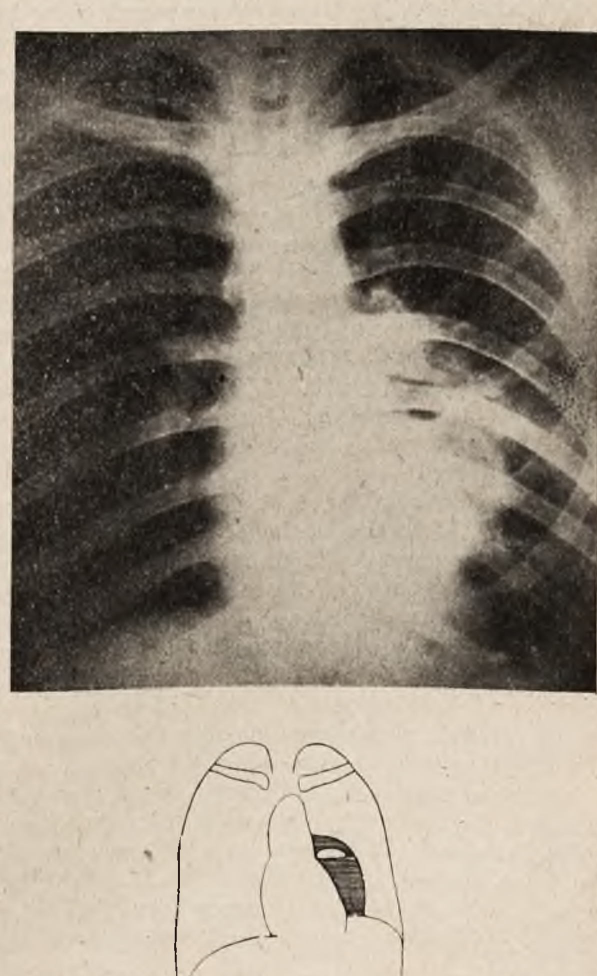
W okresie od 18—27. X. 1947 otrzymał chory 6 zastrzyków N. M. o łącznej dawce 24 mg. Lek zniósł dobrze, miewając po pierwszych zastrzykach jedynie nieznaczne nudności.

W 3 dni po zakończeniu pierwszej serii zastrzyków chory zaczął dowolnie oddawać mocz i stolec, siadał w łóżku i obracał się przy pomocy własnych rąk.

W tym okresie przeprowadzone badanie neurologiczne wykazuje nadal istniejące porażenie kończyn, jednakże chory zaczyna już poruszać palcami stopy prawej. Napięcie mięśniowe i odruchy głębokie zachowują się, jak w dniu przyjęcia. Powróciły jednakże skórne odruchy brzuszne, za wyjątkiem dolnego prawego. W obrębie odcinka rdzeniowego D_{12} w $\frac{1}{3}$ części górnej uda po obu stronach i nad kolanami — czucie powierzchniowe wróciło do stanu prawidłowego. W zajętych odcinkach prawidłowo odczuwa zimno.

Kontrolne badanie radiologiczne wykonane w tym okresie nie wykazało różnic w obrazie kręgosłupa, szczelina międzykręgowa jest nadal wolna. Porażenie przepony utrzymuje się. Cień wyłaniający się spoza sylwetki serca w części nadprzeponowej jest nieco mniejszy, a co najważniejsze, w górnym jego biegunie spostrzegamy niewątpliwie powierzchnię płynu z leżącą powyżej banią gazową. Powierzchnia płynu leży tuż pod tylną ścianą klatki piersiowej, w linii łopatkowej. (ryc. 2. a i b. zdjęcie wykonane dnia 23. IX. 1947).

Opierając się na doświadczeniu, że rozpad częściej się zdarza przy sprawach zapalnych, jak nowotworowych jeszcze raz powtórzono wszyst-



Ryc. 2 a i b

kie badania w kierunku gruźlicy, które i tym razem wypadły ujemnie.

W okresie od 7—11. XI. 1947 r. chory otrzymał dalsze 3 zastrzyki dwuchloro-dwuetylo-metylaminy o łącznej dawce 12 mg, zaś 27 i 28 XI. 47. dalsze 2 zastrzyki N. M. o łącznej dawce 8 mg, które wydatnie przyspieszyły dalsze cofanie się objawów porażennych.

Badanie neurologiczne przeprowadzone 3. XII. 1947. wykazało dość sprawne poruszanie palcami obu stóp. Samoistne wykonywanie ruchów zginania i prostowania w stawach kolanowych, dalej ruchy przywodzenia i odwodzenia ud. Czucie głębokie w obrębie paluchów poprawia się. Czucie powierzchniowe zaznacza się, równomierne obniżenie czucia od odcinka rdzeniowego D_{11} w dół, bez dotychczasowych „wysp“ z zachowanym czuciem. Prawidłowe dotąd czucie zimna przeszło w przeczulicę. Odruchy brzuszne obecne, jednakże odruch dolny i środkowy po stronie prawej jest słabszy.

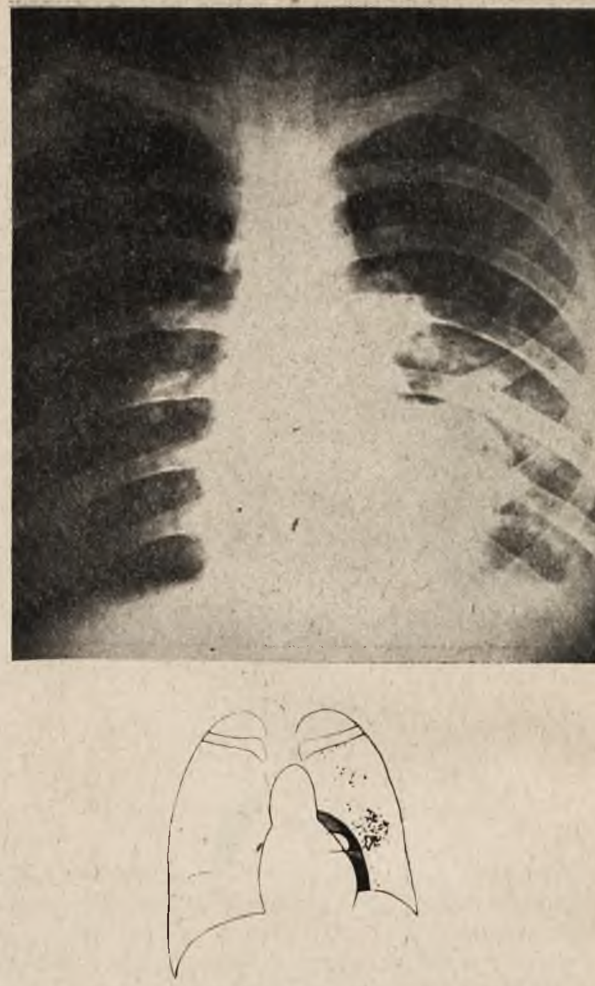
Dnia 5. XII. 1947 zdecydowaliśmy się celem ustalenia rozpoznania na wykonanie próbnego nakłucia jamy (doc. dr Kunicki). Nakłuwając na zewnątrz od linii łopatkowej IV przestrzeń międzyżebrową, dotarto do jamy pod kontrolą Roentgena i wydobyto około 30 cm^3 surowiczo-ropnego płynu.

Badanie treści wykonane w pracowni bakteriologicznej Szpitala św. Łazarza w Krakowie przez Dr Donhaiserową (Lp. 4747/47) wykazało w preparatach świeżych, sporządzonych z odwirowanego osadu liczne ciałka ropne i nieliczne krwinki czerwone. W preparatach barwionych Gramem bakterii nie znaleziono, barwionych Ziehlem-Nielsenem stwierdzono na 8 dokładnie przebadanych rozmazów z ropy i osadu ropnego tylko jeden kwasoodporny prątek. W hodowli, w której na pożywkę ziemniaczaną wysiano strzępek ropy, znaleziono jeden kwaso-odporny prątek. Wzrostu prątków nie wykazano (8. I. 1948). Świnka morska zaszczepiona podskórnie padła 16. I. 1948. wśród typowych objawów gruźlicy. Druga świnka, szczepiona dootrzewnowo, padła 10. II. 1948 również z powodu gruźlicy.

W dzień po nakłuciu (6. XII. 47) chory zagorączkował. Gorączka dochodząca do 38° C. utrzymywała się przez kilka dni. Wykonano wówczas zdjęcie rentgenowskie, które wykazało rozsiewanie się procesu swoistego. Jak widzimy na ryc. 3 a i b, całe pole płucne lewe zasiane jest drobnoplamkowymi ogniskami nacieku, najliczniej zgrupowanymi koło wnęki; w tym miejscu zarysowało się nieduże przejaśnienie jako wyraz rozpadu. Porażenie przepony utrzymuje się nadal.

Pomimo wybitnego zaotrzenia się sprawy chorobowej i wyraźnych objawów klinicznych i rentgenologicznych, świeżego gruźliczego posiewu w płucu lewym z objawami rozpadu (które wystąpiły po nakłuciu jamy) zdecydowaliśmy się na dalsze stosowanie dwuchloro-dwuetylo-metylaminy.

Kierowaliśmy się przy tym przede wszystkim stwierdzoną przez nas nieszkodliwością leku, przy zachowaniu pewnej techniki stosowania (Aleksandrowicz, Wolański (13), a nadto szczególnymi właściwościami iperytu azotowego, poruszanymi na wstępie, które w omawianym przypadku mogłyby znaleźć zastosowanie. Są nimi: pobudzający wpływ na układ siateczkowo-śródbłonkowy, ten naturalny czynnik obronny ustroju, wpływ przyspieszający gojenie się ran, przez pobudzenie tworzenia się ziarniny, wpływ na ustępowanie klinicznych objawów zapalenia, wreszcie wybiórczy wpływ bakteriostatyczny na prątki Kocha, hodowane in vitro.



Ryc. 3 a i b

Zastosowaliśmy przeto w ciągu 5 dni (od 3—16 XII. 47) dalsze 3 zastrzyki N. M. w łącznej dawce 12 mg, po czym gorączki obniżyły się do stanu prawidłowego.

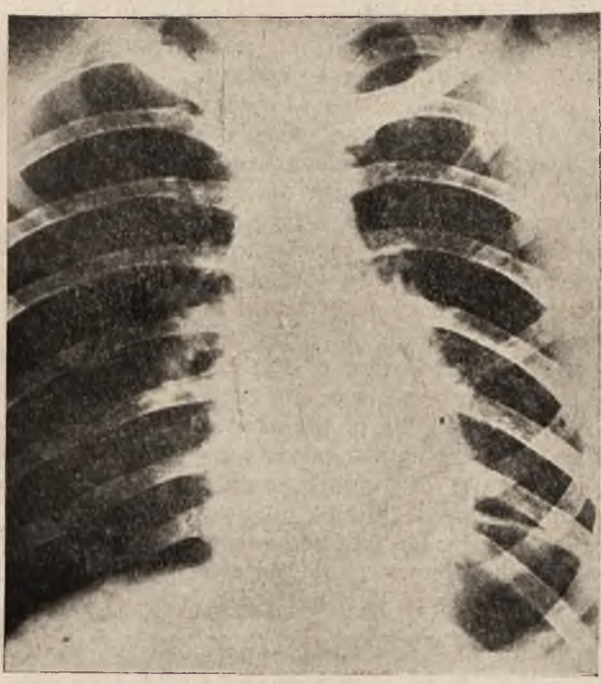
Przeprowadzone badanie neurologiczne wykazuje dalszą poprawę.

Z końcem grudnia 1947 r. stan chorego był zadawalający; otrzymuje leczenie skrzepiające (żelazo, witaminy, fosfor). Od dnia 2. XII. 47 pozostaje w łóżeczku gipsowym.

Badanie krwi wykonane z początkiem stycznia 1948 r. wykazuje: c. cz. — 3,900.000, Hb. — 88%; c. cz. 1948 r. wykazuje: c. cz. — 3,900.000, Hb. — 88%; c. b. 5.400; O. B. (30).

Dnia 7. I. 1948 wykonano zdjęcie klatki piersiowej, które dało nieoczekiwany wynik, wykazuje bowiem całkowite cofnięcie się zmian płucnych, przy czym porażenie przepony utrzymuje się na-

dal (ryc. 4 a i b). W kręgosłupie dopiero w tak późnym okresie, bo aż w 9 miesięcy po pojawieniu się pierwszych objawów neurologicznych, można było zaobserwować zwężenie szczeliny międzykręgowej 9/10. Trzon kręgu IX wykazuje już obecnie





Ryc. 4 a i b

nieznaczną skłonność do zmian reparatywnych. Zniszczenia kręgu X utrzymują się jednak nadal bez zmian. Należy podkreślić, że obecnie widoczny jest ropień zimny z lewej strony kręgosłupa, czego nie spostrzegaliśmy na żadnym z poprzednich zdjęć. Stąd wniosek, że cień widoczny tylokrotnie na zdjęciach poprzednich, wyłaniający się spoza serca, był zimnym ropniem, który obecnie wydatnie się zmniejszył i cofnął w okolicę przykręgosłupową.

Badanie neurologiczne z dnia 10. I. 1948 r. wykazuje zmniejszenie silnie dotąd wzmożonego napięcia mięśniowego. Siła ruchowa poprawia się z każdym dniem: chory swobodnie porusza kończynami we wszystkich stawach, jedynie ruchy w stawie skokowym prawym są zniesione. Rzepko i stopowstrząs utrzymują się nadal, podobnie odruchy z grupy Babińskiego i Rossolimo, zaś z grupy paradoksalnej objaw Binga i Mendel-Bechterewa. Odruchy brzuszne są obecne, za wyjątkiem dolnego po stronie prawej. Odruch nosidłowy prawy powrócił. Czucie na dół, dotyk i ciepło obniżone do odcinka L_1 w dół; utrzymuje się przeczulica na zimno, chory rozpoznaje przemieszczenia palców, niekiedy jednakże myli kierunki, a to bardziej po stronie lewej. Dnia 25. II. 48. stwierdza się żywe odruchy brzuszne i nosidłowe; siła ruchowa znacznie lepsza, dostateczna zapewne do chodzenia. Rzepko- i stopowstrząs, objawy patologiczne z grupy Babińskiego i Rossolimo utrzymują się nadal. Czucie głębokie nieco lepsze.

Od dnia 18—20. III. 48 chory otrzymał 6 mg N. M. w 2 zastrzykach.

Badania rtg klatki piersiowej, jak poprzednio.

Chory został przekazany do leczenia sanatoryjnego.

Przedstawiony przez nas przypadek jest godny uwagi tak ze stanowiska rozpoznawania, jak i leczenia gruźlicy kostnej. Trudności w rozpoznawaniu były — jak to wynika z przebiegu — duże, zwłaszcza w zakresie różnicowania obrazu rentgenologicznego. Dopiero dłuższe spostrzeganie i szereg badań dodatkowych pozwoliły rozpoznać nietypową postać gruźlicy kręgosłupa. Rzadko spotyka się bowiem zmiany gruźlicze umiejscowione jedynie w bocznych częściach dwu sąsiednich trzonów kręgowych a oszczędzające tarcze międzykręgowe. Do rzadkości należy również gruźlica łuków kręgowych, ale jeszcze rzadszą jest postać gruźlicy, która zajmowałaby równocześnie i łuki i trzony kręgowe. Zepchnięcie ku dołowi wyrostka poprzecznego świadczy o ekspanzywnym rozprzestrzenianiu się schorzenia, a więc raczej typowe dla nowotworu niż dla gruźlicy. Zupełnie nietypowy jest zimny ropień o kształcie półokrągłym, występujący jednostronnie i to tak duży, że na zdjęciu tylno-przednim klatki piersiowej przekraczał sylwetkę serca, imitując guz śródpiersia zwłaszcza, że równocześnie wystąpiło porażenie przepony lewej.

Chory otrzymał w ciągu 4-miesięcznego leczenia 62 mg dwuchloro-dwuetylo-metylaminy w 5 seriach. Objawy porażenne ustępowały i guz zmniejszał swe rozmiary bezpośrednio po zastosowaniu dwuchloro-dwuetylo-metylaminy. Stwierdziliśmy również, że każdorazowe dalsze zastosowanie N. M. przyspieszało cofanie się objawów chorobowych.

Ten wynik leczniczy jest przyczynkiem potwierdzającym hipotezę J. Aleksandrowicza (14—19) o przeciwzapalnym działaniu dwuchloro-dwuetylo-metylaminy. Przeciwzapalnym działaniem możemy tłumaczyć zmniejszenie przekrwienia, a tym samym zmniejszenie ucisku na rdzeń, dzięki czemu ustąpiły objawy porażenne, nastąpiło przyspieszenie wessania się ropnia oraz cofnęły się objawy gruźliczego procesu w płucu lewym, który wystąpił w kilka dni po nakłuciu jamy.

Czy chodzi tu wyłącznie o działanie przeciwzapalne, czy też może o swoiste działanie lecznicze dwuchloro-dwuetylo-metylaminy na sprawę gruźliczą okażą dalsze, będące w toku badania.

Jakkolwiek w ciągu półrocznego spostrzegania nie uzyskaliśmy zupełnego wyleczenia, to jednak już tak wybitna poprawa, jaką stwierdziliśmy w toku stosowania leczenia dwuchloro-dwuetylometylaminą jest dużym osiągnięciem. Jak z dostępnego nam piśmiennictwa wynika, doniesienie

nasze zawiera pierwsze tego rodzaju spostrzeżenie i otwiera przed nami nowe możliwości lecznicze.

Czy leczniczy wynik należy wiązać z wybiórczym bakteriostatycznym działaniem iperytu azotowego na prątki Kocha, stwierdzonym przez Prof. Legeżyńskiego okażą dalsze będące w toku badania.

PIŚMIENNICTWO.

Rhods, C. P.: J. A. M, A, 131:656—658 (June 22) 1946. — J. A. M. A. 1948 136, str. 305. — Godman, L. S,· Wintrobe, M. M.; Damashek, W.; Goodman, M. S,; Gilman, A.; and Mc Lennan, M, T,: J. A. M. A. 132: 126—132, Sept. 21, 1946. — Jacobson L, O., Spurr C. L., E. S. G., Smith T., Lushbaugh C., and Dick G. F.: J. A. M. A. 132: 263—271 (Oct. 5) 1946. — Henstell H, H., and Tober J, N.: J, Invest. Dermat. 8: 183—188 (April) 1947. — Henstell H. H., Jerome N., Tober, and Ben A. Newman: Blood 1947. No 6. — Jacobson L. O, Smith T. R., Guzman Barron E. S. and Spurr C. L.: Cancer Research 1947, 7/1 (51—52. — Hofmeyr H. O.: South African Medical Journal, 1947 21/6 (195—198). — Gilman A., and Philips: Science, 103: 409, April 15, 1946. — Thomas, Cullumbine: Lancet. 1947, 28, VI. — Osborn E., Jordon J., Hoak F., Pschirer F.: J. A. M. A. 135, 17 (27 Decemb. 1947). — Aleksandrowicz J.: Przegląd Lekarski 1947, 12. — Przegląd Lekarski 1947, 17—18. — Przegląd Lekarski 1947, 20. — Le Sang 1948, 2. — Polski Tygodnik Lekarski 1948, 9. — A. J. M. Sci. 1948 w druku. — Chevallier P., S. Lamotte, S. Brion et Sabourand: Le Sang 1948, 2. w. 97. — Aleksandrowicz J., Blicharski J.: Przegląd Lekarski 1948, 7. — Aleksandrowiczi Wolański A.: Pol. Tygodnik Lekarski 1948, 3.

SUMMARY

An atypical case of tuberculous spondylitis treated with di-chloro di-ethyl methylamine.

by J. Aleksandrowicz, R. Arend and St. Spett.

An 18 years old student devoloped fever and exudative pleuritis, numbness and weakness of both feet. Gradually in a fortinght time appeared the spastic paralysis of both lower limbs, loss of superificial and deep sansation from umbilicus downwardsź retention of urine and stools. Bladder emptied itself reflery every 48 hours, bowels opened once in 7 days. The 6-th Aug. 1947, 4 months since complete paraplegia had appeared, lumbar punction showed a complete spinal block (Queckenstedt-Stookery positive) and albumino — cytologic dissociation (2 cella in 1 c. mm., total protein 100 mgm procent). The treatment with nitrogen mustard was stardted on the 20-th. Sept. 1947. After the first few injections the patient began to pass urine and open his bowels normally. On the 29-th Dec. the ifrst movements of toes appear, abdominal reflexes return, superficial sensation improves. Dec. the 3-d the patient can move his toes, flex and extend his knees, adduct and obduct his thigs, proprioceptive sensation improves. Jan. 10-th 1948 spasticity of both legs formerly present markedly decreases, the patient can move his legs in all directions easily. Touch, pain and temperature sensation is diminishd only from groins downwards; hyperalgesia for cold present. the patient can tell when his toe is being moved but he often fails to recognise the direction of movement, —. Feb. 25-th abdominal and cremasteric reflexes vivild, motor power markedly improved, probably sufficient to enable him to walk. Patellar and ankle clonus, pathological signs of Babiński and Rossolimo grouph still present.

This case is described because of the unusual form of spondylitis tb. and pulmonary tb. and because of the unexpectelly succesful results obtained by means of nitrogen mustard.

The atypicality of the radiological picture consists of the destruction of only lateral parts of the body of the neighbouring vertebrae D IX and X, the left pedicules of the arches and left processus transverses are forced downwards whereas the intervertbral spacies are unchanged. The abscessus frigidus also formed on one side only, it contained a surface of liquid and was so great that it projected (in the front to back dimension) beyond the left border of the heart. Paralisis of the left diaphragma was observed. At a later stage — after punction of the abscess — infiltration of the left lung with a caivty appeard.

The results of further examinations such as the inoculation of guinea pigs with the contents extracted from the cavity be means of the punction, which afterwards caused caused their death from symptoms of tb. finally decided the diagnosis.

The therapeutic results which were the regresion of paralysis and abscessus frigidus as well as of the destruction in the left lung can be connected with the therapeutic action of N. M. thanks to the fact that the regresion of paralysis coinsided with the series of N. M. injections.

N. M. as American investigators observed, has the property of destroying chromosomal systems especialy in cells which multiply rapidly and for this reason it was used in the treatement of neoplasmatic diseases, in Hodgkin's disease and leucaemias.

The investigations of Aleksandrowicz and Blicharski show that N. M. has also anti-inflammatory action on a diseased body. This observation — as it appears from the literature at our disposalwas made by us for the first time. Our hypotesis that N. M. causes the regresion of the clinical symptoms of inflammations was confirmed in the course of treatment in the case described.

Whether it concerns the anti — inflammatory action or the specíphic therapeutic action of N. M. on tuberculosis will be shown by further investigation now being made.

Dr Jerzy JASIEŃSKI — Kraków
Ordynator Oddziału

Skostnienie osłonek jądra i najądrza jako zejście wylewu krwawego do osłonki właściwej jądra

Z Oddziału Chirurgicznego Szpitala im. Prez. G. Narutowicza w Krakowie.

Przy wylewie krwawym do osłonek jądra, bez względu na przyczynę krwawienia, wytwarza się zawsze na wewnętrznej powierzchni osłonki wła-

ściwej jądra wąska warstwa tkanki ziarninowej. Grubość tej warstwy z czasem wzrasta; przy starych krwiakach grubieją również i inne osłonki jądra w następstwie toczącej się w nich sprawy zapalnej. W przypadkach nie opróżnionego we właściwym czasie przez nakłucie wylewu krwawego znacznych romiarów wchłanianie się krwi wynaczynionej odbywa się bardzo powoli i osłonki grubieją stopniowo wskutek obfitego z czasem bujania tkanki łącznej. Niekiedy spostrzegano pośród tej tkanki ogniskowe odkładanie się złogów wapniowych bądź tworzenie się ognisk tkanki chrzęstnej, a nawet kostnej. Wyjątkowo wszakże tylko, podobnie jak to miało miejsce w opisanym poniżej przypadku, kostnienie obejmowało osłonki jądra w całości.

Przypadki, w których w przebiegu wylewu krwawego do osłonek jądra wytwarza się w nich typowa tkanka kostna, mimo iż znane są właściwie od dawna, należą do rzadkości. Już w roku 1864 przytoczył Cohn podobne spostrzeżenie, nadając tej nowej jednostce chorobowej nazwę „orchidomeningitis ossificans". Grubość pokrywy kostnej wysyconej solami wapniowymi bywała różna. W przypadku Bariganina wynosiła ona 6 mm, w przypadku ogłoszonym przez Bramana i Justa 5 mm. Ogłaszając podobny przypadek Weyrauch wysuwa możliwość pomyłki rozpoznawczej z guzem złośliwym, — wykonane zdjęcie rentgenowskie guza i trzeszczenie wyczuwane przy jego obmacywaniu mają wszakże pozwalać na ścisłe rozpoznanie.

Z wapnieniem i kostnieniem osłonek jądra spotykano się z reguły w przypadkach, w których wiele upłynęło czasu od chwili powstania wylewu krwawego do osłonki właściwej jądra. Znacznie rzadziej jeszcze, jeśli nie wprost wyjątkowo, spotykano je u osób, u których, jak to miało miejsce w przypadku Girardina, chodziło o wylew nie krwi, lecz chłonki (chylocoele). Spostrzegano je wreszcie również w sporadycznych przypadkach gruźlicy i raka jądra.

W spostrzeganym przeze mnie przypadku chodziło o 70-letniego chorego, operowanego na oddziale z powodu ropnia podprzeponowego. W powiększonym worku mosznowym chorego po stronie prawej stwierdzono przy badaniu obecność guza wielkości pięści. Guz przypominał swym kształtem lekko spłaszczoną kulę, posiadał powierzchnię gładką, spoistość twardą, podobną do spoistości drzewa lub kamienia, był on wreszcie bardzo ciężki i zupełnie na ucisk nie bolesny. Cień guza uzyskany na zdjęciu rentgenowskim odpowiadał w zupełności cieniowi kostnemu. Chory podawał w wywiadach, że po raz pierwszy zauważył obecność guza przed 50 laty po urazie jądra.

W czasie kilkutygodniowego pobytu chorego w szpitalu rozmiary guza nie uległy zmianie, natomiast jego spoistość wydawała się coraz twardszą, chory zaś twierdził, że guz staje się coraz cięższy. Po zagojeniu się przeto rany po otwarciu ropnia podprzeponowego usunąłem guz jądra w znieczuleniu miejscowym. Guz wypełniał worek mosznowy i przylegał tak ściśle do osłony kurczliwej moszny, że można go było oddzielić od niej jedynie na ostro. Dla uwolnienia górnego bieguna guza musiałem przeciąć sznur nasienny. Usunięty guz barwy białawej posiadał powierzchnię nierówną, drobnoziarnistą, kształt owalny, wymiar podłużny guza wynosił 12 cm, poprzeczny 9 cm, grubość 8 cm. Guz ważył wreszcie 550 g.

Na przekroju guza, ściślej po przepiłowaniu go wzdłuż osi długiej, okazało się (ryc. 1), że nie chodzi o guz jednolity, lecz jedynie o zewnętrzną pokrywę kostną grubości 7 mm, otaczającą części miękkie. Pokrywa była grubszą w miejscach odpowiadających obydwu biegunom guza, cieńszą natomiast w miejscach odpowiadających jego powierzchni przednio- i tylno-dolnej. Na przekroju ściany pokrywy kostnej można było wyróżnić już gołym okiem obecność żółtawych blaszek kostnych, pomiędzy którymi były nagromadzone złogi soli wapniowych. Pokrywę kostną wypełniała masa dość jednolita i miękka o odcieniu żółtawym. Łamliwa ta masa dzieliła całe wnętrze pokrywy na szereg jam — torbieli wypełnionych płynem przypominającym swym wyglądem żywicę. Ogólna ilość mieszczącego się w poszczególnych torbielach płynu wynosiła 15 cm. Płyn ten zawierał 4.3% białka i 0,636 mg % chlorków. W osadzie zaś znaleziono liczne krwinki, kuleczki tłuszczu i kryształki cholesteryny. Do wnętrza dolno-tylnej ściany osłonki kostnej przylegało ściśle sterczące nieco do światła jamy kostnej wiotkie i blade jądro. Było ono pokryte warstwą tkanki włóknistej, wyściełającej również całą wewnętrzną powierzchnię pokrywy kostnej.



Ryc. 1.

Badanie histologiczne licznych skrawków odwapnionej pokrywy kostnej wykazało, że składa się ona z licznych podłużnych włókien tkanki łącznej włóknistej zwyrodniałych szklisto. Włókna te zawierały niewielką ilość jąder wrzecionowatych. Pomiędzy poszczególnymi włóknami znajdo-

wały się nieliczne drobne naczyńka krwionośne. W warstwie zewnętrznej pokrywy łącznotkankowej znajdowały się liczne nieregularne ogniska złogów wapniowych, między którymi tu i ówdzie były widoczne ogniska tkanki kostnej. Blaszki kostne były ułożone koncentrycznie, zawierały jasne pierwoszcze i pośrodku okrągłe jądro. Mieściły one pomiędzy sobą jamki różnej wielkości i kształtu wypełnione szpikiem kostnym, w którym znaleziono liczne drobne komórki. Budowa jądra i najądrza były względnie dobrze zachowane. Tylko skrawki wzięte z różnych odcinków barwiły się już-to słabiej, już-to silniej niż normalnie. Granice między kanalikami nasiennymi a komórkami gruczołowymi były miejscami nieco zatarte, miejscami przeciwnie — ostrzej niż zwykle zaznaczone. Niektóre cewki zawierały złuszczone nabłonki, inne były wypełnione masami szklistymi. Tkanka łączna śródmiąższowa była rozwinięta bardzo obficie. Tkanka wyścielająca całe wnętrze pokrywy kostnej miała wygląd tkanki łącznej włóknistej zwyrodniałej szklisto. Odchodzące od niej włókna łącznotkankowe wnikały wszędzie do masy bezpostaciowej. Ta ostatnia wypełniała oczka siatki łącznotkankowej, barwiła się jednolicie i zawierała tu i ówdzie kryształki hematoidyny i cholesteryny. Część obwodowa masy bezpostaciowej miała budowę drobnoziarnistą i proces organizacji łącznotkankowej wyraźnie był tu zaznaczony.

Nie ulega wątpliwości, że chodziło w tym przypadku o skostnienie osłonek jądra w następstwie wylewu krwawego do osłonki właściwej jądra. Wywiady, badania chemiczne i mikroskopowe płynu, jak i badania histologiczne ścian guza potwierdzają w zupełności to rozpoznanie. Skład płynu całkowicie odpowiada składowi płynów znajdowanych w ogniskach pokrwotocznych. Co się tyczy jednolitej i łamliwej masy stanowiącej oczka siatki, w których znajdował się płyn — nie przypominała ona właściwie swoją budową żadnej tkanki. Tylko w niektórych częściach guza można było myśleć, że mamy tu do czynienia ze skrzepami krwi na drodze do organizacji. Fakt wreszcie, że znaleziono znaczną ilość kryształków hematoidyny i cholesterolu potwierdza rozpoznanie, że istotnie mieliśmy do czynienia z wylewem krwawym do osłonki właściwej jądra o niezwykłym zejściu.

PIŚMIENNICTWO:

1) Cohn F.: Virch. Arch. 29, 1864. — 2) Giardino g: Annal. ital. chir. 16, 1937. — 3) Jost H.: Zeitschr. f. urol. chir. 18, 1922. — 4) Weirauch H.: Journ. of Urol. 32, 1934.

SUMMARY

Calcified haematocele of the tunica vaginalis testis

by Jerzy Jasieński, M. D, — Chief Surgeon

At a man 70 years old a tumor was removed from the scrotum.

50 years ago the patient received a hit in this region, and soon he remarked a lump.

The tumor white in colour, bone-hard measured 12 cm × 9 cm × 8 cm and it's weight was 550 gr.

2he thickness of the outer bone-hard wall was 7 mm. Inside the lump consisted of yellow homogen mass with same fluid — about 15 cm³.

The fluid contained 4,3% of albumen and 0.636 gr % of NaCl. Microscopie examination revealed numerous red blood cells (RBC), fat and cristals of cholestearin.

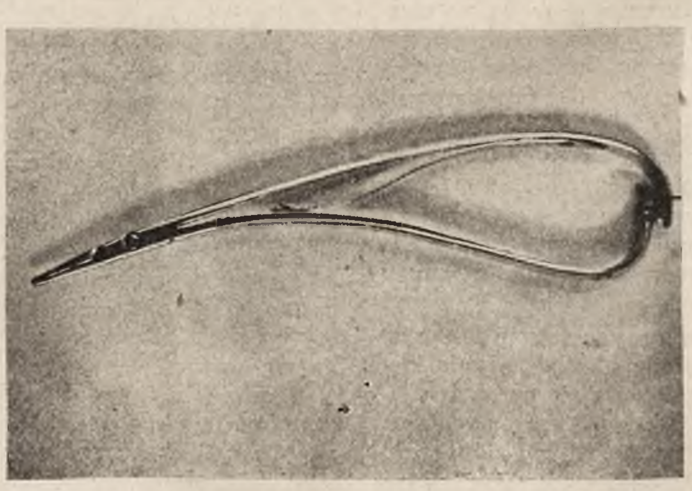
The testicle was small, white, pale and was covered with fibrose membrane.

This was clearly a case of a calcified haematocele of the tunica vaginalis testis which followed after the effusion of blood.

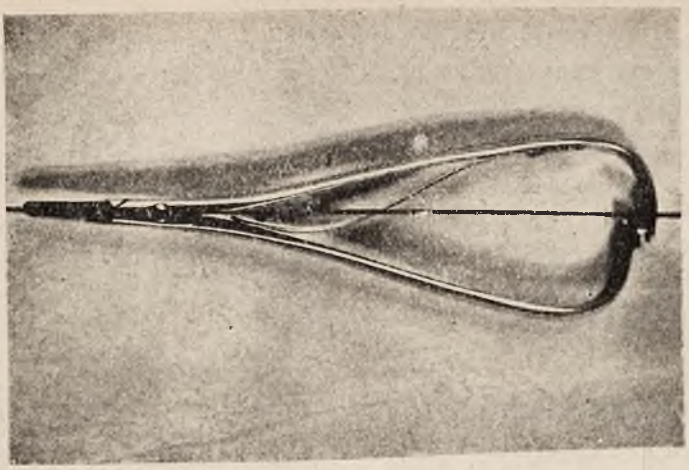
Doc. Dr JÓZEF GASIŃSKI Kraków

Zmodyfikowany model imadła Mathieu

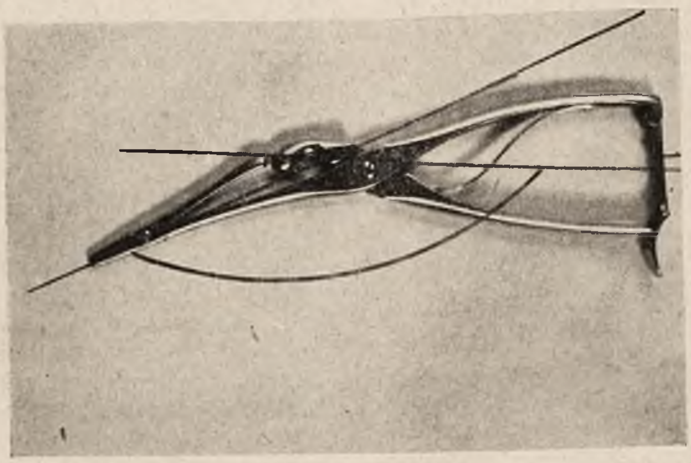
Imadła Kadera używają prawie wyłącznie chirurdzy szkoły krakowskiej. Imadła Mathieu używa większość chirurgów. Imadło Kadera tym się odznacza, że musi być zrobione przez dobrego fachowca, w przeciwnym razie jest za twarde. Winna temu za silna sprężyna, warunkująca zamykanie i otwieranie imadła. Ma za szeroki pysk, ła-



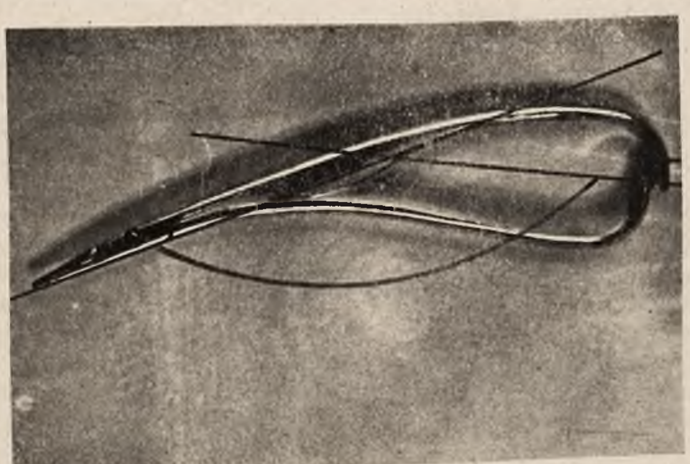
Ryc. 1. Zmodyfikowany model imadła Mathieu



Ryc. 2. Imadło Mathieu.



Ryc. 3. Imadło Kadera.



Ryc. 4.

mie przez to igły, zwłaszcza igły małe, ma za krótkie branże pyskowe, rozwierają się one za mało, a uchwycenie igły podawanej przez instrumentariusza jest trudne. Wreszcie, osie przechodzące przez rękojeść i część pyskową imadła są zbudowane i rozwarte pod złym kątem.

Przed wojną szwedzka fabryka narzędzi chirurgicznych Stille, otrzymawszy większe zamówienie od swego przedstawiciela krakowskiego, zaczęła wyrabiać imadła Kadera, nierdzewne, znakomite pod każdym względem. Robiła jednak tylko imadła duże. Małe imadła, znakomite w wykonaniu, nierdzewne, wykonywała, ale tylko na zamówienie i wedle modelu, szwajcarska firma Schaerera w Bernie. Imadła Kadera robione w Niemczech, Austrii oraz w Polsce posiadały

wszystkie wymienione wady. Jeśli dodać jeszcze, że materiał z jakiego imadła wykonywano był rdzewny, to wygląd imadeł używanych przez parę miesięcy był okropny. Operować nimi nie należało do przyjemności.

Podczas wojny odcięcie od dobrych fabryk instrumentów chirurgicznych, z konieczności zmusiło wielu chirurgów do używania imadeł Mathieu i to w dodatku takich, jakie były pod ręką. Imadło to posiada jednak w porównaniu z imadłem Kadera zasadniczą wadę. Podczas gdy imadło Kadera posiada dwie części, których osie krzyżują się pod kątem rozwartym ku dołowi (u imadeł Kadera wykonanych przez firmę Stille kąt ten wynosi 155°), warunkujące wygodne i nie męczące operowanie instrumentem, imadło Mathieu posiada tylko jedną oś. Szyjąc, trzeba rękę dość znacznie wyginać ku stronie łokciowej. Dla szyjących dotychczas imadłem Kadera różnica ta jest najbardziej uchwytna i wielce niedogodna.

Proste wygięcie obu ramion imadła Mathieu usuwa tą niedogodność. Imadłem tak wykonanym szyje się tak samo, jak imadłem Kadera.

Imadło wykonała firma: J. Mendel, Kraków, ul. Kazimierza Wielkiego 52.

S U M M A R Y

A modified Mathieu needleholder

by J. Gasiński

The needleholder of Mathieu was modified to obtain the same curve as that of Kader. The use of this modified as that of Kader The use of this modified instrument is more convenient and does not tire the wrist.

Władysław KRÓL — Kraków
St. asystent Kliniki

Leczenie calciferolem zapalenia otrzewnej na tle gruźliczym *)

Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J.
Kierownik: Prof. Dr L. Tochowicz.

Nim przejdę do omówienia wyników leczenia, uzyskanych na podstawie obserwacji klinicznej 4 przypadków gruźliczego zapalenia otrzewnej — przedstawię krótko dane, z dostępnego mi piśmiennictwa, dotyczące własności preparatu i jego zastosowania.

Calciferol jest środkiem prawie identycznym ze znaną powszechnie witaminą D. Obydwa preparaty tym się tylko różnią od siebie, że powstają przez naświetlanie promieniami pozafiołkowymi izomerycznych odmian ergosterolu. Dlatego też niektórzy autorzy używają dla calciferolu nazwy witaminy D_2.

Ergosterol sam jest sterolem, wykrytym przed 100 laty w sporyszu. Najbogatszym jednak źródłem sterolu są drożdże i ich właśnie używa się jako surowca do produkcji witaminy D, znanej oddawna ze swych własności przeciwkrzywiczych. Poza tym wiadomo, że naświetlanie każdego prawie pokarmu wyzwala w nim podobne właściwości.

Największe ilości gotowej witaminy D znajdują się, jak wiemy, w olejach rybich, a poza tym w mniejszych ilościach można stwierdzić jej obecność we wszystkich tkankach.

Zawartość witaminy D oznaczamy w jednostkach międzynarodowych, przy czym za jednostkę witaminy D wzięto taką ilość ciała czynnego, która u szczura z objawami krzywicy (specjalnie karmionego) poprawia stan kośćca. Wynosi to 0,025 gamma calciferolu (gamma — 0,001 miligrama). Dla przykładu podaję, że tran zawiera w gramie ok. 100 jednostek wit. D, a oleisty roztwór calciferolu, według farmakopei brytyjskiej winien wykazywać 3.000 j w gramie. Calciferol „in substantia" posiada natomiast w 1 miligramie 40.000 wit. D. Takie stężenie ciała czynnego pozwala na stosowanie dużych dawek wit. D i dlatego możemy spotkać się niekiedy z objawami przedawkowania witaminy D, manifestującymi się: ogólnym osłabieniem, bólem głowy, bólami w nadbrzuszu, a przede wszystkim wzmożeniem poziomu wapnia we krwi, odkładaniem wapnia w miedniczkach nerkowych oraz nadmiernym wydalaniem wapnia w moczu, z czym często łączą się zaburzenia nerkowe, objawiające się częstym i obfitym moczeniem, wzmożonym pragnieniem, nierzadko białkomoczem, krwiomoczem, cylindrurią oraz wzmożeniem azotu pozabiałkowego we krwi.

W ten sposób możemy rozróżnić, w zależności od ilości podawanego calciferolu, jego dwojakie działanie: przeciwkrzywicze, ułatwiające wchłanianie soli wapnia przez kości oraz podobne do działania gruczołów przytarczycznych mających, jak wiadomo, własność mobilizacji wapnia z kości i zwiększanie go w moczu, przy tym to działanie calciferolu jest uwarunkowane podawaniem nadmiernych ilości preparatu, wywołujących objawy toksyczne.

Istota tej podwójnej czynności calciferolu leży, być może, w niewyjaśnionym jeszcze całkowicie procesie przemiany ergosterolu w calciferol. Przemiana ta wydaje się być sprawą złożoną, a calciferol nie jest ostatnim stadium przeobrażenia sterolu, z którego przez stosowanie silniejszego naświetlania promieniami pozafiołkowymi możemy otrzymać ciało nieczynne przeciwkrzywiczo, a wykazujące dwukrotnie mocniejsze niż calciferol działanie paratyreotropowe. Ciało to nazwano dihydrotachysterolem (A. T. 10).

Te biofarmakodynamiczne właściwości preparatu oraz prawdopodobnie niejednakowy stan przytarczyc u ludzi i indywidualna przemiana wapniowa stwarzają także trudności w ustaleniu dawki toksycznej calciferolu, która jest różna dla różnych osobników.

Przyjmuje się jednak na ogół, że dawki 100.000 j. dziennie, a niekiedy nawet i mniejsze wywołać mogą prędzej czy później objawy toksyczne.

Krzywica jest tą jednostką chorobową, w któ-

*) Wygłoszono na posiedzeniu Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego dnia 10. III. 1948 r.

rej calciferol, podany w dawkach przeciętnych 400—3.000 j. dziennie razem z witaminą A działa swoiście.

W zaburzeniach czynności gruczołów przytarczycznych, zarówno pooperacyjnych, jak i wrodzonych podaje się z b. dobrym skutkiem nawet do 300.000 j. dziennie, nie obserwując żadnych objawów przedawkowania.

Poza tym są próby podawania calciferolu w innych sprawach chorobowych przede wszystkim w tych, które etiologicznie wiążemy z zakażeniem gruźliczym. I tak, podając calciferol w gruźliczym zapaleniu szyjnych gruczołów limfatycznych, uzyskał B e l l w przeciągu 4—6 tygodni zupełne wyleczenie. G a u n e l l e donosi o zachęcających wynikach stosowania calciferolu w gruźlicy płuc i to w przypadkach niekiedy nie przedstawiających żadnych widoków dla innych znanych metod leczniczych. Podnosi się przy tym tym większą skuteczność stosowania leku, im większe było wychudzenie i wyniszczenie chorego.

W związku z tym nasuwa się przypuszczenie, że u tych osób wpływ leczniczy podawanego calciferolu odnieść należy do wyrównania niedoboru wit. D., przy czym o rozmiarach, do jakich może dochodzić ten niedobór świadczyć mogą obserwacje z ostatniej wojny. Podawanie bowiem osobnikom wychudzonym, po uwolnieniu ich z obozów koncentracyjnych lub niewoli, dawek dochodzących do 1.200.000 j. dz. wit. D. nie wywoływało objawów przedawkowania. (B a c h a t, D e b r é). S t e c k podawał swoim chorym dawki, dochodzące w niektórych przypadkach nawet do 3 milionów jednostek dziennie.

Ponadto calciferol ma zastosowanie w toczniu skórnym (lupus vulgaris), w gośćcowym zapaleniu stawów, w gruźliczym zapaleniu otrzewnej, w gruźlicy nerek itp.

Godnym wzmianki, jeśli chodziło by o wytłumaczenie mechanizmu działania calciferolu w schorzeniach o etiologii gruźliczej, wydaje się spostrzeżenie Raaba (1946 r.). Autor ten, obserwując rozwój prątków gruźliczych pod wpływem calciferolu, stwierdził, że hodowle prątków gruźliczych w obecności calciferolu nie rosną, lecz ulegają zwyrodnieniu.

U naszych chorych stosowaliśmy w 2 przyp. gruźliczego zapalenia otrzewnej leczenie tylko calciferolem,*) a w innych przypadkach z tym schorzeniem, obok calciferolu, zastosowano naświetlanie jamy brzusznej prom. rentg. oraz środki ogólnie wzmacniające. Dawki calciferolu wynosiły przeciętnie 2—3 tysięcy j. dz.

Preparat podawaliśmy doustnie bądź pod postacią proszków, bądź oleistego roztworu. Wyniki leczenia przedstawiały się następująco:

U dwóch chorych, w wieku 13 i 14 lat, u których nie stosowano innego poza calciferolem leczenia, można było stwierdzić w 1 przypadku P. B. (L. dz. 18832/360) już po tygodniu podawania leku spadek temperatury do normy, obniżenie tętna, zmniejszenie się odczynu Biernackiego (OB) z 50,78 do 14,36. W dalszym przebiegu leczenia zwiększyło się dobowe wydalanie moczu, zmniejszył się obwód brzucha, OB i tętno ustaliło się w granicach normy.

Poprawiło się łaknienie tak, że chora, mimo zwiększonej diurezy i utraty płynów, nie traciła na wadze. Poziom wapnia we krwi w 3 tygodniu stosowania calciferolu podniósł się o 0,8 mg%.

Po miesiącu podawania witaminy D_2 chora w stanie ogólnym zupełnie dobrym z podejrzeniem na obecność nieznacznej ilości wolnego płynu w jamie otrzewnej mogła być wypisana do domu.

Mieliśmy możność kontrolować ambulatoryjnie po 3 miesiącach od chwili opuszczenia kliniki stan omawianej chorej i nie można było już doszukać się żadnych śladów przebytego schorzenia.

W drugim przypadku O. F. (L. dz. 21554/388) nie uzyskaliśmy wyraźnego wpływu podanego calciferolu na przebieg schorzenia, lecz chodziło tutaj o postać plastyczną zapalenia gruźliczego otrzewnej z „empyema necessitatis" przy czym z wydostającej się w okolicy pępka ropy wyhodowano paciorkowce i pałeczki proteus. Pomijając obecność mieszanego zakażenia w tym przypadku, wydaje się, że krótki okres 2 tygodni stosowania calciferolu (mimo że poziom wapnia we krwi podniósł się o 0,6 mg%) oraz zbyt małe dawki stosowanego leku były powodem braku wyniku leczniczego. Za tym przemawiać by mogła obserwacja B o v e r s a, który osiągnął b. dobry wynik leczenia calciferolem przypadku plastycznego zap. gruźl. otrzewnej, jednak lek był podawany w dawkach 50.000 j. dziennie z krótkimi przerwami przez okres około 8 miesięcy. W naszym przypadku nie mogliśmy przeprowadzić tak energicznego i długotrwałego leczenia, z powodu niemożności uzyskania potrzebnej ilości preparatu.

W drugiej grupie przypadków, w których stosowaliśmy leczenie mieszane na szczególną uwagę zasługuje chora J. K. l. 34 (L. dz. 17036/321), u której początek choroby datował się co najmniej 10 miesięcy przed przyjściem do kliniki.

W wymienionym okresie czasu jama brzuszna uległa stopniowemu powiększeniu, utrzymywały się stany podgorączkowe, waga ciała, mimo gromadzenia się płynu w jamie otrzewnej, spadała.

W czasie niespełna 3-tygodniowego pobytu w klinice, w którym to okresie chora, obok naświetlania rentgenowskiego jamy brzusznej, podawania środków ogólnie wzmacniających, dostawała calciferol w dawkach 3.000 j. dz. można było stwierdzić przedmiotowo i podmiotowo wybitną poprawę w postaci zmniejszenia się obwodu brzucha z 84 cm na 78 cm i znikania płynu z otrzewnej, zwiększenie dobowej ilości moczu, obniżenie temperatury i tętna, przyrostu wagi ciała, dobrego łaknienia i samopoczucia.

Opadanie krwi w przeciwieństwie do pierwszego poprzednio omawianego przypadku, uległo dość znacznemu podwyższeniu (z 33,65 na 78.100). Być może, że ten przejściowy wzrost OB należy odnieść do wpływu promieni Rtg. i zwiększonej re-

*) Calciferol dla chorych otrzymaliśmy z Kliniki Dermatologicznej U. J.

sorbcji białka z szybko wsysającego się płynu zapalnego, kontrolne bowiem badanie chorej przeprowadzone w pięć tygodni po opuszczeniu kliniki wykazało, przy dobrym stanie ogólnym OB nieco powyżej normy (średnie po 2 godz. = 16). W 5 miesięcy od opuszczenia kliniki, chora była badana, po raz wtóry ambulatoryjnie, przy czym stan jej zdrowia był kwitnący.

W drugim przypadku, u mężczyzny J. S., l. 48 (l. dz. 18216/327), u którego równocześnie z energią promienistą stosowano calciferol, zaobserwowaliśmy także choć nie w takim stopniu, jak poprzednio, wyraźnie synergistyczne działanie lecznicze tych 2 razem stosowanych sposobów leczniczych.

Zwraca uwagę przy tym tutaj okoliczność, że poziom wapnia po 10 dniach podawania calciferolu wzrósł o 1,2 mg%, osiągając wartość 14 mg%, co zmusiło nas do przerwania podawania leku, w obawie przedawkowania wit. D.

Odnosi się wrażenie, że podawanie calciferolu u dorosłych osobników wywołuje łatwiej podwyższenie poziomu wapnia we krwi do górnej granicy normy niż u osobników młodocianych. Stoi to być może w związku ze zwiększonym zapotrzebowaniem i większą zdolnością resorbcji soli wapnia przez rozwijający się układ kostny młodego ustroju.

Na podstawie przedstawionych 4 przypadków, leczonych zarówno samym calciferolem, jak i łącznie z energią promienistą, przekonujemy się, że preparat ten, stosowany pod kontrolą poziomu wapnia we krwi, sam lub łącznie z innymi sposobami leczenia skracał w 2 naszych przypadkach gruźliczego zapalenia otrzewnej w wybitnym stopniu okres choroby, prowadząc do całkowitego powrotu do zdrowia.

W ten sposób uzyskujemy w calciferolu środek o silnych własnościach leczniczych, który wydaje się być nieodzowny w leczeniu pewnych obrazów chorobowych, dzięki wpływowi, jaki wywiera na gospodarkę wapniowo-fosforową ustroju oraz być może, jak to wynika z doświadczenia R a a b a, na biochemizm prątka Kocha.

Przedstawione przez nas wyniki wpływu calciferolu na przebieg leczenia gruźliczego zapalenia otrzewnej nie wyjaśniają, rzecz prosta, całości zagadnienia i powinny być zachętą do wypróbowania tego sposobu leczenia na większym materiale klinicznym.

PIŚMIENNICTWO.

R. H. M i c k s: The essentialis of materia medica. Pharmacology and Therapeutics. 1947. — A n t o n y B e l l: The Lancet Nr 6431 vol. CCLI, 1946. — R o b e r t B o w e r s: The Lancet Nr 6469, vol. CCLIII. 1947. — H u g u e s G a u n e l l e: The Lancet Nr 6475, vol. CCLIII, 1947. — M. S e k r e t a n: Przegląd Lekarski Nr 4, 1948 (według streszcz.)

S U M M A R Y

Calciferol therapy in peritonitis tbc.

by Wł. Król

Calciferol was used in treatement of peritonitis tbc. origin, alone or in addition with X-Ray radiation of the abdomen and with general tonics.

It was found thet calciferol exerts marked influence on the course of the disease. Af 50 per. cent. of cases, complete cure and at the rest more or less marked improvement was obteined, during much shorter period, than with any other treatement hitherto known.

Dr Roman MIREK Kraków

Porażenie opuszkowe w przebiegu przewlekłej choroby gośćcowej

Z Oddziału I B chorób wewnętrznych P. Szpitala św. Łazarza w Krakowie.
Ordynator: Prof. Dr Edward Szczeklik.

Porażenie opuszkowe powstaje w następstwie uszkodzenia jąder nerwów mózgowych w rdzeniu przedłużonym, przy czym jądro ruchowe nerwu podjęzycznego wybija się w obrazie chorobowym na naczelne miejsce. Porażenie to należy odróżnić od porażenia opuszkowego rzekomego, które jest spowodowane obustronnym uszkodzeniem korowych neuronów ruchowych. Stąd też obraz kliniczny tych dwóch typów różni się zasadniczo między sobą. W porażeniu opuszkowym na skutek uszkodzenia neuronu jądrowego pojawiają się porażenia mięśni z zanikiem i drżeniem włókienkowym, w porażeniu zaś rzekomym z powodu uszkodzenia obustronnego neuronów korowych występują porażenia mięśni, lecz bez zaniku i bez drżenia włókienkowego.

Porażenie opuszkowe towarzyszy zazwyczaj postępującym zmianom zwyrodnieniowym rdzenia kręgowego w późniejszym ich okresie rozwoju. Najczęściej pojawia się ono w przebiegu postępującego rdzeniowego zaniku mięśni, jamistości rdzenia, rzadziej w chorobie Heine-Medine'a. Groźne i ostro występujące objawy porażenia opuszkowego spotyka się również w zatruciu jadem kiełbasianym, który wywołuje chromatolizę w jądrach nerwów ruchowych rdzenia przedłużonego. Jad błoniczy, wykazujący także duże powinowactwo do nerwów ruchowych, nierzadko wywołuje ciężkie powikłania ze strony rdzenia przedłużonego. Podobny obraz chorobowy dają zmiany zapalne w przebiegu tzw. polioencephalitis inferior, albo też drobne ogniska krwotoczne lub rozmiękczynowe, usadowione w opuszce mózgu. Kiła mózgu i rdzenia może także między innymi dawać objawy opuszkowe. Wspomnieć należy również o guzach, wychodzących z samej opuszki, opon mózgowych lub kości czaszki, o złamaniach i ogniskach karietycznych kości podstawy czaszki, które dają objawy uciskowe na rdzeń przedłużony.

Rzekome porażenie opuszkowe spotyka się w stwardnieniu sznurów bocznych z zanikami mięśni (sclerosis lateralis amyotrophica), do którego zazwyczaj dołącza się w późniejszym okresie choroby porażenie prawdziwe na skutek dodatkowego jeszcze zwyrodnienia neuronów ruchowych jądrowych. Obustronne i symetryczne zmiany ogniskowe w miażdżycy mózgu lub mózgowej postaci choroby Bürgera, uszkadzające neurony korowe, prowadzą również do rzekomego porażenia opusz-

kowego. Rzekomy zespół porażenia opuszkowego należy również do jednych z cech myastenii.

Do nadzwyczaj wielkich rzadkości należy porażenie opuszkowe w przebiegu przewlekłej choroby gośćcowej mózgu. Bruetsch w swych poszukiwaniach w piśmiennictwie odnalazł zaledwie dwa przypadki, opisane przez Leydena w 1877. W jednym z nich chodziło o kobietę 52-letnią, która w 22 roku życia przechodziła ostry gościec stawowy z zapaleniem wsierdzia. Chora ta zmarła wśród objawów porażenia opuszkowego, a badaniem anatomo-patologiczne wykazało zwężenie ujścia żylnego lewego i małe świeże ognisko rozmiękczynowe w rdzeniu przedłużonym, które Leyden wtedy — zresztą niesłusznie — uważał za następstwo zatoru pochodzącego ze schorzałych zastawek serca.

Przytoczony poniżej przypadek, obserwowany przeze mnie na Oddziele I B., świadczy, że porażenie opuszkowe może również powstawać w przebiegu przewlekłej choroby gośćcowej.

Chora Stefania L. lat 53, Nr dz. I B 597/47. W 35 roku życia przechodziła po raz pierwszy ostre zapalenie stawów z wysoką gorączką i powikłaniem serca. W 43 roku życia nawrót zapalenia stawów, tym razem o znacznie łagodniejszym i krótszym przebiegu ze stanami podgorączkowymi. W listopadzie 1946 po raz trzeci wystąpiły niewielkie obrzęki w stawach łokciowych, nadgarstkowych i palcowych, a ponadto kolanowych i biodrowych, które po kilku tygodniach ustąpiły. Z początkiem lata 1947 pojawiły się dolegliwości sercowe: duszność i obrzęki na obu kończynach dolnych. Przedtem już jednak, bo w marcu 1947 zauważyła, że ma pewne trudności w żuciu pokarmów stałych, że często ksztusi się zwłaszcza w czasie przyjmowania pokarmów płynnych, że płyny wylewają się jej przez nos lub poprzez wargi, a wreszcie spostrzegła, że mowa staje się coraz bardziej utrudniona i niewyraźna. Straciła smak, a pokarmy stały się mdłe i niesmaczne. Objawy to powoli coraz bardziej się nasilały, językiem zaledwie mogła poruszać, zaburzenia w żuciu i połykaniu poczęły jej sprawiać tak duże trudności, że jedzenie i obawa przed zakrztuszeniem stała się dla niej źródłem niepokoju. Mowa stała się bardzo zamazana, tak że miała trudności w porozumiewaniu się z otoczeniem. W tym stanie została przyjęta na Oddział I. B. dnia 20. XI. 1947.

Badanie internistyczne: chora jest apatyczna, ale poza tym sprawna i zborna. Mowa zamazana, mało wyraźna, trudna do zrozumienia. Budowa ciała typu astenicznego. Skóra wiotka, blada, podściółka tłuszczowa bardzo skąpa. Na obu stopach i podudziach obrzęki nieznacznego stopnia. Poza tym brak zmian troficznych.

Jama ustna jak w badaniu neurologicznym. Tarczyca nie powiększona. Gruczoły chłonne nie macalne. Płuca opukowo i osłuchowo w granicach normy. Serce nieznacznie powiększone w lewo. Osłuchowo I ton pokryty szmerem skurczowym, najlepiej słyszalnym nad koniuszkiem. II ton czysty, zmożony nad tętnicą główną i płucną. Czynność serca miarowa, tętno 100 uderzeń na minutę, dość dobrze napięte. Ciśnienie krwi 150/90 mm Hg. Narządy jamy brzusznej, układ mięśniowy i kostny oraz stawy bez zmian.

Badania dodatkowe: serce radiologicznie poszerzone nietypowo w lewo. Tętnica główna w granicach normy. Badanie elektrokardiograficzne: częstoskurcz zatokowy, P pulmonale, poza tym znamiona uszkodzenia mięśnia sercowego. Obraz krwi obwodowej poza nieznaczną niedokrwistością wtórną bez odchyleń od normy. Odczyn Biernackiego: po 1 godzinie 6, po 2 godzinach 15, średnia 6.75. Odczyn Wassermanna ze krwi ujemny. Mocz bez składników patologicznych.

Badanie neurologiczne: źrenice równe, okrągłe, średnio szerokie, o sprawnych odczynach na światło i nastawienie. Oczopląsu samoistnego przy odwodzeniu gałek brak. Ruchy gałek ocznych zachowane. Brak podwójnego widzenia. Mowa zamazana, niewyraźna, źle artykułowana, dysartryczna, bez cech niemoty ruchowej. Szczególnie trudno wymawia spółgłoski językowe (R i L), wargowe (F, W. P i B) oraz gardłowe (G i K), ze samogłosek najtrudniej wymawia O i U. Głos monotonny o zabarwieniu nosowym. Podniebienie miękkie zwisa bezwładnie, przy inerwacji prawa połowa podniebienia miękkiego tylko nieznacznie się unosi, pociągając za sobą bezwładną lewą stronę podniebienia miękkiego. Odruchy podniebienia miękkiego obustronnie zniesione. Mięśnie zwieracze gardła i łuków podniebienno-językowych i podniebienno-gardłowych nieczynne. Otwieranie i zamykanie ust możliwe, choć np. przy próbie zaciskania zębów i otwierania ust natrafia się na dość znaczne trudności. Przy zaciskaniu zębów mięśnie żwacze i skroniowe słabo napięte. Przesuwanie na boki i do przodu szczęką dolną znacznie upośledzone (mięśnie skrzydłowate). Czucie smaku na podstawie języka znacznie upośledzone (próby: słodkie, kwaśne, słone). Język płaski, wąski, szczupły, silnie pomarszczony, wyraźnie zanikający. Wybitne drżenia włókienkowe w obrębie całego języka. Ruchy języka: wysuwa koniec języka jedynie do brzegu zębów, inne ruchy niemal całkowicie zniesione. Żucie pokarmów wskutek niedowładu mięśni żwaczy, skroniowych i skrzydłowatych znacznie upośledzona. Porażenie języka, mięśni zwierających gardło oraz niedowład podniebienia miękkiego powoduje trudności w połykaniu, zachłystywanie się, przelewanie się płynów przez nos i wyciekanie ich poprzez usta. Wyraz twarzy płaczliwy. Pozostałe nerwy czaszkowe nie wykazują odchyleń od normy.

Kończyny górne i dolne ruchowo sprawne. Siła i napięcie mięśniowe w granicach normy. Brak zaników mięśniowych i drżeń włókienkowych. Odruchy ścięgnowe i okostnowe oraz skórne żywe i równe. Odruchów patalogicznych nie stwierdza się. Atakcji brak. Czucie powierzchniowe i głębokie prawidłowe. Objaw Romberga ujemny. Chód prawidłowy. Poza tym bez zmian.

Psychicznie sprawna i zborna. Nieznacznie zahamowana psychoruchowo ze skłonnością do reaktywnych stanów depresyjnych.

Zdjęcia radiologiczne czaszki nie wykazują odchyleń od normy.

Badanie laryngologiczne: ruchowe porażenie języka z drżeniem włókienkowym obustronnie bardzo wybitnie zaznaczonym. Porażenie ruchowe i czuciowe podniebienia miękkiego lewego oraz niedowład prawego. Porażenie mięśni zwieraczy gardła. Krtań o zachowanej ruchomości.

Chora po 18-dniowym pobycie na Oddziele opuściła szpital bez poprawy neurologicznej w rozpoznaniem: pogośćcowa niedomykalność zastawki dwudzielnej w okresie rozpoczynającej się niewydolności, porażenie opuszkowe w przebiegu przewlekłej choroby gośćcowej.

Z analizy objawów neurologicznych wynika, że procesem chorobowym zostały objęte następujące nerwy: oba podjęzykowe, włókna zarówno ruchowe jak i czuciowe obu nerwów błędnych i językowogardłowych, oraz włókien obu nerwów trójdzielnych. W przypadku tym należy przyjąć obustronne uszkodzenie jądra ruchowego obu nerwów podjęzykowych, jądra czuciowego krańcowego obu nerwów językowogardłowych i błędnych (jądra skrzydła popielatego) oraz jądra ruchowego dwuznacznego obu nerwów językowogardłowych, a wreszcie jądra ruchowego głównego obu nerwów trójdzielnych w moście.

Porażenie głównie języka z zanikiem i drżeniem włókienkowym świadczy o umiejscowieniu w jądrach rdzenia przedłużonego, a tym samym i o porażeniu opuszkowym prawdziwym. Podobny obraz, najczęściej jednak jednostronny, można spotkać przy uszkodzeniu tych nerwów po wyjściu z rdzenia w obrębie tylnej jamy czaszkowej, względnie w okolicy otworu dla żyły szyjnej, albo nawet poza obrębem czaszki w przestrzeni przyślinankowej. Lecz w tych razach bogactwo objawów jest znacznie większe np. w postaci zespołu Jacksona albo Villareta, których w danym przypadku brak.

Wobec braku jakichkolwiek objawów rdzeniowych opisane porażenie opuszkowe nie stanowi zespołu towarzyszącego zmianom zwyrodnieniowym rdzenia kręgowego. Uszkodzenie jedynie włókien ruchowych nerwu trójdzielnego, a zachowanie jąder czuciowych, a więc brak rozszczepienia czucia, wyklucza również jamistość opuszki. Ujemne odczyny serologiczne oraz brak porażeń mięśni gałek ocznych, dołączających się do objawów opuszkowych, nie stanowią kiłowego tła schorzenia. Brak zmian kostnych na zdjęciach czaszki oraz brak zaburzeń czucia i zmian troficznych oraz objawów uszkodzenia dróg piramidowych nakazuje wykluczyć sprawę nowotworową lub uciskową innego pochodzenia, jak np. przerostowego zapalenia opon w obrębie tylnej jamy czaszkowej.

W rozpoznaniu różniczkowym nie wchodzą w rachubę zatrucia jadami neurotropowymi, ponieważ pojawiają się nagle i szybko, a ponadto we wywiadach brak przebytych chorób zakaźnych, jak np. zapalenie rogów przednich lub błonicy. Uwzględnić należy jednak szczególnie zmiany pochodzenia naczyniowego. Badanie radiologiczne i kliniczne serca i układu naczyniowego nie pozwala na przyjęcie miażdżycy naczyń mózgowych, a zresztą zmiany takie są rozsiane i dają obraz rzekomego porażenia opuszkowego. Wielce prawdopodobne mogłoby się wydawać zapalenie zakrzepowo-zarostowe tętnic, spotykane w chorobie Bürgera. Lecz zmiany te obejmują przeważnie tętnice większych rozmiarów, które w naszym wypadku musiałyby obejmować większy obszar ośrodkowego układu nerwowego i wykazywać rozleglejsze objawy uszkodzenia. Najbardziej prawdopodobne są zmiany o charakterze zarostowego zapalenia drobnych tętniczek pochodzenia gośćcowego. Chora bowiem przechodziła trzykrotnie zapalenie stawów, a obecnie stwierdza się u niej pogośćcową wadę zastawkową serca. Etiologia gośćcowa w rozpoznaniu różniczkowym jest decydującym czynnikiem, z którym należałoby połączyć w związek przyczynowy stwierdzone u niej porażenie opuszkowe. W takim ujęciu nie może ulegać wątpliwości, że na dnie IV komory drobne naczyńka tętnicze objęte zostały przewlekłym i postępującym procesem gośćcowego zarostowego zapalenia błony wewnętrznej z wytworzeniem się drobnego ogniska rozmiękczynowego, obejmującego warstwę jądrową i składającego się na obraz porażenia opuszkowego. Wszystkie badania zarówno internistyczne, jak i dodatkowe, a zwłaszcza analiza neurologiczna całości obrazu chorobowego przemawia najwięcej za tym, że opisane porażenie opuszkowe pozostaje w związku z przewlekłą chorobą gośćcową.

PIŚMIENNICTWO.

B r u e t s c h W. L.: Journ. of amer. medic. associat. 1947. 5. 450—454. — Arch. of intern. medic. 1944. 73. 472, — M i r e k R.: Przegląd Lekarski (w druku). — N i e l s e n J. M. Clinical Neurology. 1946. wyd, Hoeber. London—New York. — R i c k er G.: Das Zentralnervensystem und die rheumatische genannte akute Polyarthritis 1938 (monografia).

S U M M A R Y

True bulbar palsy during course of chronic rheumatic disease.

by Roman Mirek.

A chronic form of true bulbar palsy is described in a woman, aged 53 years, who at the age of 35 had suffered from acute rheumatic fever with endocarditis, valvular heart disease and cardiac decompensation. In 1947 a few month after the second subacute recidivation of the rheumatic disease there developed the syndrom of true bulbar palsy without any laesion of the spinal cord. The neurological and internal signs are analyzed and defferentiated and in conclusion the author suggests that the damage and the consecutive softening centre of the nerve nuclei of medulla oblongata is due to the rheumatic endarteritis of the smaller vessels.

Tadeusz KORZYBSKI i Zbigniew STUCHLY
Warszawa

Przemiana materii wszy odzieżowej

(Wykonano w Instytucie Badawczym nad Durem Osutkowym prof. Weigla we Lwowie w roku 1942.)

III. Próba ustalenia bilansu

Jelito wszy odzieżowej jest doskonałym środowiskiem dla hodowli zarazków tyfusu plamistego. Hodowle wszy odzieżowej są stosowane na wielką skalę przy produkcji szczepionek przeciwtyfusowych. Dlatego wydawało się nam uzasadnione przebadanie przemiany materii wszy pod względem zarówno ilościowym, jak jakościowym *). Przemiany, jakim ulega jedyny pokarm wszy (krew ludzka) podano w osobnej pracy jednego z nas (T. K.). Praca obecna ma za cel próbę ilościowego ujęcia przemiany materii wszy w warunkach hodowlanych.

Do zagadnienia tego można było podejść albo przez analizę gazów oddechowych, albo też tak jak uczyniono, przez ilościowe i jakościowe oznaczenia zarówno pobieranego pokarmu, jak wydalanych produktów w postaci kału i jaj.

Wszy używane do doświadczeń pochodziły z Instytutu Badawczego nad Durem Osutkowym prof. Weigla we Lwowie. Wszy znajdowały się w drewnianych klatkach zaopatrzonych gazą młynarską, co umożliwiało karmienie ich bez otwierania klatki. W jednej klatce, w której znajdowało się zwykle około 300 do 500 wszy, powierzchnia gazy, przez którą wszy mogły kłuć skórę karmicieli i pić krew, a także przez którą wypadał kał oddawany przez wszy, wynosiła niespełna 700 mm². Gaza wzdłuż jednej osi ma 167, wzdłuż drugiej 159 oczek na każde 50 mm. W jednej więc klatce jest do dyspozycji około 7.000 oczek, t. z. w wypadku 300 wszy wypada 23 oczka a w wypadku 500 wszy 14 oczek do dyspozycji dla każdej wszy. Przekątnia światła jednego oczka, którego kształt jest zbliżony do sześcioboku regularnego, wynosi 0,15 mm.

Karmienie odbywało się przez przystawianie klatki stroną zaopatrzoną w gazę do skóry podudzi i ud karmicieli, którymi byli dorośli mężczyźni lub kobiety. Karmienie odbywało się raz dziennie przez 30 do 40 minut. W okresie poza karmieniem wszy przebywały w termostatach w temperaturze od 30 do 35⁰. Klatki znajdowały się w tekturowych pudełkach, gazą zwrócone do dołu tak, że kał mógł przez gazę wypadać na dno pudełka.

Ilość krwi wypijanej przez wszy oznaczano ważeniem klatki, zawierającej znaczną ilość wszy bezpośrednio przed karmieniem i bezpośrednio po karmieniu.

Wszy po dojściu do dojrzałości płciowej ze stosunkiem płci naturalnych, wynikłym spontanicznie w hodowli, w dwunastym dniu życia liczono, zamykano do klatki; uprzednio ważono klatkę wraz z sukienkiem dla składania jaj, które wkładano do wewnątrz i z drucikiem, służącym do zamykania klatki; po czym ważono klatkę z wszami; karmiono wszy przez 30 minut. Po karmieniu ważono powtórnie klatkę z wszami. W 17 klatkach przeliczono i przeważono w ten sposób 10.510 dwunastodniowych wszy. Wszy te ważyły razem 13,44 g, wypiły przy jednorazowym w ciągu dnia karmieniu w dwunastym dniu swego życia razem 11,69 g krwi. Stąd średnia waga jednej dwunastodniowej wszy wynosi 1,28 mg z krańcowymi wartościami: 1,56 i 1,00 mg, a ilość krwi wypitej przez jedną wesz dwunastodniową średnio 1,191 mg, z wahaniami krańcowymi od 0,87 do 1,53 mg. Czyli jedna wesz dwunastodniowa w ciągu 30 minut karmienia wypija krew w ilości 93% wagi swego ciała. Analogiczne cyfry dla larwy wynoszą: jedna larwa w 1-ym dniu życia waży 0,042 mg i wypija 0,040 mg krwi, co stanowi 95% wagi ciała. A więc zarówno wesz dwunastodniowa jak i „zero-dniowa" wypijają w ciągu jednorazowego karmienia krew w ilości prawie równej wadze ich ciała. Podobne wyniki uzyskano dla wszy zakażonych zawiesiną Ricketsji przez wstrzyknięcie do odbytu, co zwykle następowało w 12 do 14 dniu życia. W dniu następnym po zakażeniu jedna wesz wypija średnio 1,45 mg krwi. W następnych dniach po zakażeniu ilość krwi wypitej przez wesz nieco zmniejsza się; 16.225 wszy, znajdujących się w 2. 3, 4, i 5-tym dniu od zakażenia wypiło razem 22,07 g krwi, co daje wartość 1,36 mg krwi na jedną wesz w ciągu jednego dnia *).

Ilość kału oddawanego przez jedną wesz oznaczono różnymi sposobami. Z jednej strony brano pod uwagę masowe liczby wszy, przy czym jednak zbiór kału nie był dokładny, jak również i liczba wszy nie była dokładnie znana, poza tym kał pochodził od wszy zakażonych. Korzystano w tym wypadku z danych przeprowadzonych dla celów kontroli produkcji szczepionki: każdy z karmicieli wszy zakażonych winien był oddawać dokładnie zebraną, całkowitą ilość kału i podać od ilu wszy kał ten pochodził, jak również z jakiej ilości dni. Błędy uzyskane z tych liczb mogą pochodzić od tendencji karmicieli do podawania zbyt dużych ilości (zaokrąglonych) wszy, a następnie od niedokładnego zbierania kału (materiał zakaźny). Z drugiej strony oznaczano ilość kału oddawanego przez wszy dokładnie liczone na specjalnie w tym celu wkładany do pudełka błyszczący papier, przy czym liczby wszy i kału tu wchodzące w rachubę były małe.

Wyniki z masowych obliczeń były następujące:

1942	karmicieli	wszy razy dni	kału razem gr.	kału na jedną wesz i na dobę mg
styczeń	37	950.790	142,31	0.149
luty	38	811.600	121,53	0,150
marzec	42	1,465.700	223,16	0,152
			średnio:	0,150

Jak z powyższego wynika, liczby kału na wesz i na dobę są niemal identyczne. Gdy ważono do-

*) W piśmiennictwie (p. Korzybski i Łomnicka „Przemiana materii wszy odzieżowej", I. Płodność) do 1944 r. znaleziono tylko bardzo skąpe informacje, tyczące tego zagadnienia.

*) Liczenie wszy zakażonych wykonał Dr Toczyski, za co mu serdecznie dziękuję.

kładnie zbierany kał oddawany przez wszy dokładnie liczone, otrzymano wartość bardzo zbliżoną do poprzedniej: 0,153 mg kału.

Liczba oddanego kału w ciągu miesiąca marca wynosi nieco więcej, niż w miesiącu poprzednim. Dla zachęcenia karmicieli do oddawania sumiennego całkowitej ilości kału, bez strat, zaofiarowano premie dla oddających najsystematyczniej największą ilość kału dobrze zakażonego. W miesiącu marcu błąd, pochodzący od niedokładnego zbierania kału opadał. Mimo to średnia wartość kału oddawanego przez jedną wesz na dobę zwiększyła się tylko z 0,149 do 0,1522 mg.

Dalszym błędem, którym jest obarczona wartość średnia ilości kału oddawanego przez jedną wesz na dobę, jest ta ilość kału, jaka pozostaje w klatkach, a więc na sukienku i na wszach samych. Ilość ta jednak była zawsze mała. Z sukienka udawało się wytrzepać po 4—5 mg kału.

Reasumując więc dane o ilości kału oddawanego przez wszy, należy uzyskane średnie wartości nieco powiększyć i to zarówno z powodu nieco zbyt dużej liczby wszy podawanej przez karmicieli, jak i z powodu trudności zebrania całkowitej ilości kału oddanego przez wszy. Będziemy zapewne bliscy prawdy, gdy powiększymy uzyskaną z doświadczenia liczbę 0,150 mg do około 0,170 mg, co przy przeliczeniu na suchą wagę da liczbę ostateczną 0,160 mg suchego kału na wesz i dobę.

Ilość jaj składanych przez wszy, wśród których stosunek ilości samców do samic był spontaniczny, powstały samoistnie w hodowli, oznaczyliśmy w pracy z Łomnicką na 2,13 jaj na dobę i na wesz w wieku powyżej 12 dni.

Jajo wszy ma kształt wrzecionowaty i wymiary: około 1,0 mm długości i 0,25 mm szerokości w najszerszym miejscu.

Dla stwierdzenia wagi jednego jaja, względnie jego suchej wagi postępowano w sposób następujący: Wszy składały jaja na małych skrawkach sukna. Próbowano mechanicznie oddzielić jaja od sukienka, jednak ani eter, ani aceton, ani 10%, lub lodowaty kwas octowy nawet na gorąco nie oddzielał jaj od włosków sukienka. Dopiero ług sodowy 10% i to na gorąco oddzielał jaja od włosków sukienka, ale jednocześnie sukienko rozpadało się na poszczególne włókienka. Wobec tego postanowiono ważyć jaja razem z sukienkiem. Kontrolnymi doświadczeniami stwierdzono, że sukienko (waga około 1/3 g) nie zmienia swej wagi z dokładnością do jednego miligrama, gdy się je waży w stanie suchym (około godziny przebywania w suszarce o 100 do 105°). To znaczy, że sukienka te mimo wszelkich manipulacji nie gubiły poszczególnych włosków. Gdy jednak ważono sukienka te, to po pewnym czasie od chwili wyjęcia z suszarki waga ich szybko zwiększała się, nieraz o kilka % wagi sukienka skutkiem hygroskopijności. Dlatego nie posiadamy dokładnych cyfr wagi jaj w stanie świeżym. (Patrz niżej).

Starowane sukienka władano do klatek z wszami w wieku 12 dni i więcej. Po 5 dniach przebywania sukienka w klatce wyjmowano je wraz z jajami na nich złożonymi, dokładnie wytrzepywano kał, kontrolując pod binokularną lupą, czy sukienko zupełnie oczyszczono z kału, ważono, następnie suszono do stałej wagi. Po wysuszeniu liczono ilość jaj, znajdujących się na sukienku. Liczenie przeprowadzono pod lupą binokularną: dwa szkiełka podstawowe liniowano tuszem cienkimi liniami odległymi od siebie o około 2 mm, w poprzek szkiełka; w ten sposób powstawały równoległe wąskie pola; sukienko z jajami umieszczono sztywno między dwa takie szkiełka i liczono pod binokularną lupą po obydwu stronach sukienka ilość jaj, znajdującą się w każdym poszczególnym polu. Liczenie wykonywano dwukrotnie, przy czym różnice wynosiły od 0,6—1,8%.

Data	jaj	sukienko suche	sukienko z jajami		jaja		jedno jajo	
	miligramów							
			śwież.	such.	świeże	suche	świeże	suche
14. III.	2041	330	532	400	202	70	0,099	0,034
25. III.	2457	325	559	404	234	79	0,095	0,032
30. III.	1925	324	508	384	184	60	0,096	0,031
					średnio		0,097	0,032

Tablica 3.

Wartości dla jaj złożonych przed 1, 2, 3, 4 i 5 dniami

W powyższej tablicy zamieszczono wartości dla świeżych jaj ważonych na sukienku przed wysuszeniem, mimo, że w wartościach tutaj podanych mieści się również waga wody, znajdującej się w sukienku. Stąd wartości te są zbyt duże. Oczywistym jest, że waga jednego jaja niewysuszonego z pewnością nie przekracza liczb tutaj podanych, które wynoszą potrójną wartość suchej wagi. Przyjąwszy zawartość wody w sukienku średnio na 5%, otrzymamy wartość dla wagi jednego świeżego jaja: 0,080 mg; w tym wypadku ilość wody zawartej w jaju wynosiłaby tylko 60%. Waga więc jednego świeżego jaja z pewnością nie przekracza 0,090 mg, a jest zapewne wyższa od 0,080 mg, prawdopodobną więc liczbą jest liczba 0,085 mg, w tym zawartość wody 62%.

Z tablicy 3 widać, że wartości dla wagi jednego jaja są niemal identyczne: w trzech doświadczeniach wynoszą średnio 0,032 mg suchej wagi.

Jaja w ten sposób przebadane, przebywały w klatkach z wszami przez 5 dni w termostacie, pochodziły więc z pięciu różnych dni; najstarsze z nich, 5-o dniowe dałyby już po dwóch dobach larwy, waga ich więc w dniu badania musiała być mniejsza, niż w dniu złożenia ich przez wszy z powodu procesów spalania. Wyżej więc podane wartości wagi suchej dla jednego jaja są średnimi wartościami dla jaj 1, 2, 3, 4 i 5-dniowych. Dlatego też przeprowadzono doświadczenia, zmierzające do określenia wagi jednego jaja złożonego w tym samym dniu. W tym celu postępowano podobnie jak poprzednio, z tą różnicą, że ważenie sukienka z jajami przeprowadzono po jednym dniu przebywania tego sukienka w klatce z wszami. Wyniki były następujące: sucha waga 1.116 jaj wynosiła 50 mg, co odpowiada wadze 0,043 mg

jednego wysuszonego jaja, złożonego w dniu eksperymentu. Ekstrapolowana liczba (na podstawie eksperymentów z jajami różnego wieku) dla wagi świeżego jaja złożonego w tym samym dniu wyniesie 0,108 mg.

Próbując bilansować przychody i rozchody w przemianie materii wszy w przeliczeniu na jedną wesz i na dobę podajemy najpierw tablicę, zawierającą zestawienie danych o wszy.

	Waga świeżo	Waga po wysuszeniu
Jednej wszy	1300	—
Krwi wypitej na dobę	1300	285
Kału oddanego na dobę	170	160
Jaj złożonych na dobę: 2,13 sztuk po 108 g każde jajo	230	92

Tablica 4.

Średnie wartości w tysięcznych częściach miligrama dla jednej wszy dojrzałej płciowo, ze stosunkiem ilościowym samic do samców powstałym spontanicznie w hodowli (przewaga samic).

Ilość 285 gamma*) suchej masy krwi wypitej na dobę przez jedną wesz przedstawia następujące ilości poszczególnych jej składników: 182 g hemoglobiny (64% suchej masy), 91 g innych białek (32% suchej masy), 11 g mineralnych składników (4% suchej masy). Ilość 160 g suchego kału oddawanego na dobę przez jedną wesz odpowiada: 55 g ciał białkowych (przeważnie hemoglobiny, 33%), 6 g ciał mineralnych (4%), 32 g kwasu moczowego (20%), 66 g innych niebiałkowych substancji, 3 g ciał obcych (chityny). Jako rozchód w przemianie materii wszy poza ciałami gazowymi wchodzą w rachubę jeszcze tylko jaja. Jedna wesz składa na dobę 2, 13 jaj, o średniej wadze suchej masy 43 g, czyli razem na dobę 92 g.

Całkowity bilans przychodu i rozchodu w przemianie materii jednej wszy na dobę wyrażony w wartościach tysięcznych miligrama przedstawia się następująco:

Przychód		
Hemoglobiny	182	273
Innych białek krwi	91	
Składników mineral. krwi		12
Razem		285
Rozchód		
Hemoglobiny i innych białek	53	160 (kał.)
Kwasu moczowego	32	
Innych pozabiałk. składn. . .	66	
Składników mineral.	6	
Ciał nierozpuszcz. (chityny) .	3	
Sucha masa jaj		92
Brakuje		33
Razem		285

Tablica 5.

Bilans przemiany materii jednej wszy na dobę wyrażony w tysięcznych częściach miligrama suchych mas.

*) Wszystkie poniżej znaki *g* oznaczają gamma.

Z powyższego wynika, że z 273 g białka spożywanego przez wesz na dobę wydziela się 53 g białka z kałem. Reszta więc, 223 g, ulega przemianie: spala się, lub odkłada się w jajach składanych przez wszy. Odpowiedź na pytanie, jaka część białka ulega spaleniu, a jaka po przemianie wydziela się z jajami, da nam bilans azotu (patrz niżej).

Brakująca ilość 33 g substancji suchej mogła być wydalana tylko w postaci dwutlenku węgla. Wszystkie bowiem substancje niegazowe (poza wodą) zostały w bilansie uwzględnione.

Dobowy bilans węgla na jedną wesz (gamma):

Przychód	
w 273 białka (52%)	142
Razem	142
Rozchód	
w 53 białka kału (52%)	28
w 32 kw. moczowego (36%)	12
w 66 innych niebiałk. skład. kału (± 40%)	25
w 65 białka jaj (52%)	34
w 21 innych org. składn. jaj (ok. 50%) . .	10
brakuje	33
Razem	142

Tablica 6.

Brakująca ilość 33 g węgla mogla się wydzielić tylko z CO_2. Ilość wydalonego na dobę CO_2 musi wynosić około 121 g. Uderzająca jest tutaj zgodność wartości wydalanego węgla z dwutlenkiem węgla, wynikłych zarówno z bilansu całkowitego przemiany materii (tablica 5), jak i z bilansu węgla (tablica 6). Zgodność tego stopnia jest tu oczywiście przypadkiem, ze względu na brak eksperymentalnych danych dwóch pozycji po stronie rozchodów w bilansie węgla. W każdym razie jednak rząd wartości wydaje się być realny: 33 g C, lub 121 g CO_2 na jedną wesz na dobę.

Dobowy bilans azotu na jedną wesz na dobę w tysięcznych mg.

Przychód	
w 273 białka	43
Razem	43
Rozchód	
całkowity azot kału	33
brak	10
Razem	43

Brakująca ilość 10 g azotu musi znajdować się w jajach, mianowicie w 92 g suchej masy ich, głównie jako białko; 10 g azotu odpowiada 65 g białka. Z jajami więc wydala się 65 g białka, a reszta suchej masy jaj, tj. 27 g przypada nie tylko na inne ciała organiczne, jak węglowodany i ciała tłuszczowe, ale również i na substancje mineralne. Z bilansu całkowitej przemiany materii widać, że na 12 g substancji mineralnych spożywanych z krwią wydala się w kale tylko

połowa, reszta zatem musi znajdować się w jajach. A więc z 27 g tylko 6 g przypada na substancje mineralne, reszta, tj. 21 g stanowią inne ciała organiczne poza białkiem. Można zatem w drodze pośredniej oznaczyć skład jaj: na 92 g suchej masy znajduje się 65 g białka, 21 g innych organicznych ciał i 6 g ciał mineralnych. Uwzględniwszy zawartość wody, otrzymamy następujący przybliżony skład jaj:

	Procentowy skład	
	jaj świeżych	suchej masy
ciała białkowe	26	71
inne ciała organ.	10	23
ciała mineralne	2	6
wody	62	—

Jeżeli wolno wyliczać przemianę materii na jednostkę wagi ciała w kaloriach w wypadku tak małych owadów jak wesz i w dodatku gdy ten owad przebywa w termostacie, to otrzymamy obraz następujący. Jedna wesz o wadze ciała równej 1,3 mg wydala na dobę 120 g CO_2, co odpowiada 92 g lub 47 litrom CO_2 na jeden kilogram wagi ciała. Po przeliczeniu na kalorie otrzymamy liczbę (2,84 Kcal razy 92=) 260 Kcal. Dla dorosłego człowieka przy średnio ciężkiej pracy zużycie energii wynosi około 2,5 tysięcy kalorii na dobę, co przy średniej wadze 70 kg odpowiada wartości około 36 kcal na 1 kg wagi ciała na dobę. Dla wszy analogiczna liczba wynosi około 7 razy więcej. Jest to liczba zadziwiająco mała, wobec bardzo dużej specyficznej powierzchni ciała wszy. Tłumaczyć się to może brakiem strat ciepła w termostatowych warunkach hodowli.

Z 283 g białek spożywanych przez wesz na dobę wydziela się 53 g, czyli piąta część w stanie nierozłożonym. Na taką więc tylko część można by zmniejszyć ilość podawanego pokarmu bez zmniejszenia przemiany. Dalsze 65 g idą jako materiał dla budowy białek jaj. Pozostałe 155 g służy jako materiał pędny.

Piśmiennictwo podano w pracy: T. Korzybski i E. Łomnicka „Przemiana materii wszy odzieżowej", I. Płodność.

SUMMARY

Metabolism of louse. III. Metabolism balance

by T. Korzybski and Zb. Stuchly

The metabolism balance of louse beeing bred in conditions of mass breeding in Weigl's Typhus Research Institute in Lwow is presented. It was done by making comparison of the amounts of different constituents of food taken with human blood and of faeces excreted and eggs laid. Lice were bred in incubators in temperatures ranging from +30° to +40° C. They were fed once daily, during 30—40 minutes. Cages containing known numbers of lice have been weighed directly before and after feeding. The lice just reached their 12-th day of life. The number of lice investigated was about ten thousend. The main body weight of one louse in her 12-th day of life was 1,28 mg; the main quantity of blood taken during one feeding period was 1,19 mg. For one larva in the first life day the figures were 0,042 mg and 0,040 mg respectively. The louse takes therefore daily during one feeding period an amount of blood equal to her body weight. The quantity of faeces excreted by one louse (sexual developped) per day was main 0,160 mg, dry weight (487,0 g fresh faeces and 3,228.000 lice by day). The number of eggs (2,13) laid in one day by one louse, without taking account of percentage proportions a sex representatives, has been determined in the first part of the series (of T. Korzybski and E. Łomnicka-Broszkiewicz). The dry weight of one egg in the day of beeing laid has been determined by weighing weighed pieces of wool on which lice laid the eggs down. More than six thousend eggs have been weighed. The dry weight of one egg was 0.043 mg, the probable freshweight beeing about 0,108 mg. The average weights of blood taken, faeces excreted and eggs laid by one louse daily were: 1300, 170, and 230 microgramms (fresh weight), or 285, 160, and 92 microgramms (dry weight) respectively. By taking account of the percentage content of human blood and of faeces of louse (this series number 2: T. Korzybski) it was possible to establish tentatively the following metabolism balance for one louse per day. The figures represent micrograms dry weight. Income: 285; therein: hemoglobin 182, other proteins of blood 91, salts 12. Outcome: 285; therein: hemoglobin and other proteins 53, uric acid 32, other nonproteincompounds 66, salts 6, chitin 3, eggs 92; lacking 33. The last figure representing the lacking material to complete the allover balance figure of 285 micrograms corresponds probably to the amount of carbon left as carbon dioxyde expired. One fifth out of 273 micrograms of proteins taken with blood is excreted in unchanged state. The balance of nitrogen indicates that ten micrograms of nitrogen, i. e. 65 micrograms of protein is deposited in eggs laid. Two fifth of all protein taken with foods is metabolised.

OCENA

Prof. A. Mering — *„Domowy wyrób moszczów pitnych" (płynnego owocu)*. Wyd. II. poprawione. Wydawnictwo „Hasło Ogrodniczo-Rolnicze", Tarnów, 1947 r. str. 80, rys. 32. Cena z przesyłką 200 zł.

Książka Prof. A. Meringa ujmuje popularnie zagadnienia domowego wyrobu moszczów płynnych. Temat podzielony jest na nast. rozdziały: 1. Wiadomości ogólne (przyczyna psucia się moszczów pitnych oraz sposób użycia moszczów). 2. Technika wyrobu moszczów pitnych (dobór i mycie owoców, otrzymywanie soków, klarowanie, doprawianie i filtrowanie moszczów, pasteryzacja moszczu w butelkach). 3. Przepisy na poszczególne moszcze pitne (z agrestu, bzu czarnego, czernic, owoców róży, gruszek, jabłek, jeżyn, malin, porzeczek, pomidorów, poziomek, rabarbaru, truskawek i wiśni). 4. Wyrób soków parowych. 5. Zużytkowanie resztek owocowych.

Całość uzupełniają liczne rysunki. Duży asortyment wykorzystywanych owoców oraz ciekawy rozdział o zużytkowaniu resztek owocowych nadaje książce specjalne wartości.

a.-t.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

CZASOPISMA KRAJOWE:

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 10. 1948. E. Kodejszko: Próba oceny skuteczności działania penicyliny na podstawie materiałów dostarczonych przez Ministerstwo Zdrowia. — J. W. Grott: Przewlekłe zapalenie trzustki z nadczynnością wysepek Langerhansa. — J. Aleksandrowicz: O nowych właściwościach dwuchloro-dwuetylometylaminy, (Działanie przyspieszające zabliźnianie się ran powłok). Doniesienie tymczasowe I. — T. Bulski: Podstawowe zasady pomocy ręcznej podczas porodu i wpływ na nie wyciągów tylnego płata przysadki mózgowej (dok.) — M. Fejgin i W. Orlikowska: Przypadek gruźlicy płuc krwiopochodnej z wybitnymi objawami alergicznymi. — R. Stankiewicz: Leczenie zapalenia płuc u dzieci cibazolem i penicyliną na podstawie materiału Warszawskiego Szpitala dla Dzieci za okres 1946/47 r. (dok.). — B. Zabłocki: Najnowsze postępy immunochemii.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 11, 1948. D. Aleksandrow: Zachowanie się kwasu askorbinowego w przewlekłej niewydolności krążenia. — J. W. Grott: Przewlekłe zapalenie trzustki z nadczynnością wysepek Langerhansa. (dok.). — E. Łoza: Leczenie skojarzone penicyliną i jodem (don. tymcz.). — P. Przytuła: W sprawie niektórych spostrzeżeń w obrazach histologicznych przerostu gruczołowego błony śluzowej macicy oraz znaczenie rokownicze tych spostrzeżeń. — J. Godlewski: Istotne przyczyny wyższości odżywiania niemowląt mlekiem kobiecym. — J. Kwoczyński: Próby farmakologicznego leczenia dusznicy bolesnej. — B. Zabłocki: Najnowsze postępy immunochemii (dok.).

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 12, 1948. A. J. Weil: Czerwonka bakteryjna. — A. Abdański: Leczenie dychawicy oskrzelowej wyciągiem z owodni. Don. tym. I. — E. Kodejszko: Leczenie penicyliną powolnego zapalenia wsierdzia. — D. Aleksandrow: Zachowanie się kwasu askorbinowego w przewlekłej niewydolności krążenia (dok.). — Wł. Filiński: Przypadek zakrzepu żyły głównej górnej. — J. Borysowicz: Objawy zatrucia czteroetylkiem ołowiu. — J. Godlewski: Istotne przyczyny wyższości odżywiania niemowląt mlekiem kobiecym (dok.).— St. Tubiasz: Zagadnienia zdrowia publicznego w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej (rok 1946).

NOWINY LEKARSKIE. Z. 6. 1948. P. Masłowski: Zmodyfikowana metoda chemiczno-mikroskopowego rozpoznawania ciąży oraz kilka uwag o własnościach substancji mającej wpływ na tworzenie się kryształków. — I. Beszkowski: Trzy przypadki ciąży pozamacicznej donoszonej. — St. Kryński i St. Woyciechowski: Badania nad szczepami zarazka duru osutkowego pasażowanymi przez zarodek kury.

LEKARZ WOJSKOWY. Nr 1. 1948. A. Gasperowicz: O pracy batalionu sanitarnego dywizji piechoty. — W. Starkiewicz: Zastosowanie obrazów stereoskopowych kinematograficznych do ćwiczeń ortoptycznych przy użyciu nowego typu stereoskopu. — J. Taniewski: O głuchocie czynnościowej. — J. Anyszek: Zasady i wskazania do leczenia w sanatorium oficerskim w Busku-Zdroju oraz dane statystyczne z ruchu chorych za czas od 1. 5. 1946 do 30. 3. 1947 r. — W. Stein: Psychonerwica jeńców („choroba drutów kolczastych"), jej objawy i mechanizm. — K. Płoński: Zagadnienie związane ze zwalczaniem chorób wenerycznych w Wojsku Polskim oraz w armii i marynarce Stanów Zjednoczonych A. P.

W SŁUŻBIE ZDROWIA. Nr 4. 1948. E. Griffits: Zagadnienie rehabilitacji. — L. Geissler: Wydajność pracy w zawodzie lekarskim. — W. Chodźko: Współpraca narodów w dziedzinie zwalczania ostrych chorób zakaźnych. — G. Raciążek: Na marginesie artykułu Zygmunta Szymanowskiego „Zdrowie publiczne a nowa konstytucja". — A. Guzowska: W sprawie ubezpieczenia lekarzy od odpowiedzialności cywilnej. — A. B. Henke: Ankieta w sprawie walki z przerywaniem ciąży (dok.). — H. Kuhl: Znaczenie przemysłu spożywczego dla społeczeństwa (dok.).

CZASOPISMO STOMATOLOGICZNE. Nr 4, 1948. H. Dorski: O bakteriach przyczyniających się do powstawania próchnicy zębów. — J. Budny: Lekarz dentysta w obozie koncentracyjnym.

PRZEGLĄD UBEZPIECZEŃ SPOŁECZNYCH. Z. 3—4. 1948. J. Pasternak: Zakres działania samorządu w ubezpieczeniach społecznych. — F. Woźniczka: Dodatkowe ubezpieczenia górnicze. — H. Frankiewicz: Dodatkowy bilans strat i zysków wynikający z systemu wypłaty świadczeń rentowych za pośrednictwem „książeczek rentowych".

PRZEGLĄD ZIELARSKI. Nr 1—3. 1948.

WADOMOŚCI STATYSTYCZNE. Z. 7. 1948.

KRAKOWSKIE TOWARZYSTWO LEKARSKIE

Protokół XXVII

z posiedzenia w dniu 29. X. 1947.

Na wstępie doc. dr J. Aleksandrowicz (II Klinika Chor. Wewn.), dr R. Arend (Klinika Neur.-Psych. U. J.) i dr St. Spettowa (Klinika Neur.-Psych.) *przedstawili przypadek złośliwego nowotworu śródpiersia z przejściem na układ kostny i z objawami ucisku rdzenia leczony dwuchlor-dwuetylo-metylaminą.*

Doc. dr Aleksandrowicz omawia sposób leczenia iperytem azotowym przedstawionego przypadku. Na zakończenie wygłasza swój pogląd na mechanizm leczniczego działania iperytu azotowego. Zmniejszenie się ucisku, zmniejszenie się masy guza nowotworowego i rentgenologicznie widoczne objawy rozpadu wewnątrz guza są — jego zdaniem — wynikiem ustępującego przekrwienia w obrębie nacieku nowotworowego, będącego następstwem okołoogniskowego zapalenia, toczącego się wokół guza nowotworowego.

Uważa, że podobny jest mechanizm przejściowego zmniejszania się nacieków rakowych względnie mięsakowych, rozwijających się jako pierwotne lub przerzutowe ogniska w obrębie narządów miąższowych; natomiast zmniejszanie się guzowato powiększonych węzłów chłonnych w zakresie śródpiersia polega na istotnym zmniejszaniu się masy nowotworowej. Dla poparcia swych wywodów przedstawia szereg rntgenogramów, pochodzących od chorych cierpiących na nowotworowe guzy klatki piersiowej.

Dr R. Arend: Przypadek złośliwego nowotworu

śródpiersia z przejściem na układ kostny i z objawami ucisku rdzenia, leczony dwuchloro-dwuetylo-metylaminą (iperytym azotowym).

Julian D., l. 18, ucz. gimn. przyjęty do Kliniki Neurol.-Psych. dnia 5. VIII. 1947 r. podaje: We wczesnym dzieciństwie przebył krzywicę, w 6. r. ż. płonicę i zapalenie nerek, trwające 2 lata. Poza tym był zawsze zdrów. W grudniu 1946 r. zachorował na „grypę" z gorączką do 39°, trwającą 2 tygodnie. Po przejściu tejże choroby czuł się zdrów. Pod koniec stycznia 1947 r. wystąpiły stany gorączkowe i b. silne bóle w plecach i krzyżach. W połowie lutego rozpoznał lekarz wysięk opłucnowy po stronie lewej. Pod koniec marca wystąpiło drętwienie i osłabienie stóp i stopniowo w ciągu 2 tygodni rozwinęło się porażenie kończyn dolnych, zatrzymanie moczu i stolca. Pęcherz opróżniał się odruchowo co 48 godzin, kiszka stolcowa raz na 7 dni. Stany gorączkowe trwały do końca maja (37.5—39°).

Neurologicznie: zupełne porażenie obu kończyn dolnych typu kurczowego, przy czym napięcie mięśni wzmożone w wybitnym stopniu, objawy uszkodzenia dróg piramidowych z grupy Babińskiego, Rossolima i paradoksalnej są dodatnie. Obustronnie obecny rzepko- i stopowstrząs. Skórne odruchy brzuszne są zniesione. Czucie powierzchowniowe i głębokie obniżone do wysokości pępka, od pachwin w dół czucie bólu zniesione. Nietrzymanie moczu, stolec jedynie po hegarze. Nie potrafi usiąść ani obrócić się. Nakłucie lędźwiowe wykazało zupełne zamknięcie kanału kręgowego (próba Queckenstedta), 2 ciałka w mm³, białko całkowite 1‰, globuliny 0,11‰, Pandy +++, Weichbrodt ++. Odczyn Wassermanna we krwi i w płynie ujemny. W moczu liczne drobnoustroje. O. B. po 1 godz. 58, po 2 godz. 92. Krwinek czerwonych 4,600.000, Hb 84%. Obraz krwinek białych: obojętnochłonnych 59% (w tym młodoc. 3%, pałeczk. 3%, wielojądrz 53%), kwasochłonnych 4%, zasadochłonnych 0%, limfocytów 32%, jednojądrzastych i przejściowych 5%.

Według wyniku radiologicznego skierowano chorego do Kliniki Wewn., gdzie pomiędzy dniem 20. IX. a 2. X. chory otrzymał iperyt azotowy, a to 3× po 0,005 i 3× po 0,003 g. W czasie tegoż leczenia zaczął dowolnie oddawać mocz (4—5× dz.) i stolec (1× dz.), zaczął siadać i obracać się (przy pomocy rąk). Porażenie kończyn istnieje nadal, chory zaczyna poruszać jednakże palcami po str. prawej. Napięcie mięśniowe i odruchy głębokie zachowują się, jak w dniu przyjęcia. Powróciły jednak skórne odruchy brzuszne (za wyjątkiem dolnego prawego), czucie powierzchniowe powróciło do normy w obrębie odcinka rdzeniowego D_{12}, w 1/3 górnej uda po obu stronach i nad kolanami. Zimno odczuwa chory w odcinkach zajętych prawidłowo. Czucie głębokie zniesione nadal.

Dr St. S p e t t o w a: Obraz radiologiczny powyższego przypadku wykazał zniszczenie lewych nasad łuków kręgu piersiowego IX i X oraz lewych części trzonów tychże kręgów, przy zachowanej szczelinie międzykręgowej. X wyrostek poprzeczny po lewej stronie, w części przyśrodkowej jest zniszczony i zepchnięty ku dołowi. W obrębie tych zmian wciągnięta jest również główka żebra X lewego. Zmiany w lewym płucu przedstawiają się w postaci okrągłego, ostro odgraniczonego nacieku, przylegającego do tylnej ściany klatki piersiowej i do kręgosłupa. W górnym biegunie nacieku zaznacza się małe przejaśnienie. Jako moment charakterystyczny należy podkreślić porażenie przepony lewej, wysoko ustawionej i słabo ruchomej. Charakter zmian w kręgosłupie, jako to zachowanie szczeliny międzykręgowej i przyległych do niej partii trzonów kręgowych, zepchanie ku dołowi wyrostka poprzecznego oraz porażenie przepony lewej, to objawy przemawiające za sprawą nowotworową względnie za ziarnicą. Po leczeniu iperytem azotowym obraz radiologiczny kręgosłupa pozostał bez zmian, natomiast naciek w płucu lewym cofnął się o jedną przestrzeń międzyżebrową przy czym rozpad w górnym biegunie nacieku pod postacią jamy zaznaczył się obecnie wyraźnie.

W *dyskusji* zabierali głos: prof. dr E. B r z e z i c k i, doc. dr J. J a p a i doc. dr J. A l e k s a n d r o w i c z.

Następnie doc. dr M. K u b i c z e k (II Klinika Chor. Wewn.), doc. dr J. A l e k s a n d r o w i c z (II Klinika Chor. Wewn.) i doc. dr J. K o w a l c z y k o w a *przedstawili przypadek choroby Recklinghausena* (hyperparathyreosis).

P r o t o k ó ł XXVIII

z posiedzenia w dniu 5. XI. 1947.

Dr A. K u n i c k i, lek. J. B r o m o w i c z i J. C h m i e l e w s k i (Oddział Neurochirurgiczny Kliniki Neur.-Psych.) *wygłosili odczyt z pokazami chorych pt. „Leczenie chirurgiczne guzów śródczaszkowych ze szczególnym uwzględnieniem oponiaków".*

W *dyskusji* zabierali głos: dr F e r e n s, dr C h ł o p i c k i i dr K u n i c k i.

P r o t o k ó ł XXIX

z nadzwyczajnego posiedzenia w dniu 10. IX. 1947, na którym dr Z. D r o h o c k i (chargé de recherches au College de France) *wygłosił odczyt pt. „Najnowsze badania nad elektroprodukcją mózgu".*

W *dyskusji* zabierali głos: dr S z p u n a r, dr S t r y j e ń s k i, dr K r e i n e r, prof. S z c z e k l i k, dr J a r e m a i prelegent.

Sekretarz: *Dr K. Spett* Prezes: *Prof. Dr E. Brzezicki*

TOWARZYSTWO LEKARSKIE ZAGŁĘBIA DĄBROWSKIEGO

P r o t o k ó ł

zebrania w dniu 25 października 1947 roku.

1. Odczytanie protokołu z zebrania poprzedniego. Protokół przyjęto bez poprawek.

2. Pokazy: Kol. N a s i ł o w s k i pokazuje przypadek kiły wrodzonej u 7½-letniego dziecka, rozpoznany dopiero ostatnio z okazji kwalifikowania do leczenia klimatycznego. Dziecko ma następujące cechy kiłowe: blizny na wargach, zęby rzadkie, ząbkowane, zbliżone z wyglądu do zębów „Hutchinsona" oraz niezwykłe wygięcie stóp i nieznaczne opóźnienie rozwoju całego kośćca. Opóźnienia rozwoju psychicznego nie stwierdzono. Znamiona kiły są w tym przypadku subtelne i tak mało rzucające się w oczy, że wielu lekarzy, przez ręce których dziecko przeszło, nie zauważyło wspomnianych cech. Obok tego dziecko ma wyraźniejsze cechy zakażenia gruźliczego (zołzowatość, zapalenie przewlekłe spojówek). Odczyny kiłowe we krwi dziecka wybitnie dodatnie. Badanie radiologiczne płuc wykazuje w płacie górnym prawym dość liczne ogniska plamkowate, usiane gęściej w okolicy

przywnękowej. Zagęszczenia wnęki prawej z cieniami powiększonych gruczołów. Dziecko nie gorączkuje. O. B. 24/49.

U matki (dziecka), lat 38, stwierdza się dodatnie odczyny kiłowe. Ojciec dziecka, lat 39, zdrów. Odczyny serologiczne u niego ujemne.

Rozprawy: Kol. B i e ń k o w s k i, O l w i ń s k i.

3. Kol. S t o c h i Kol. L e n a r d pokazują chorego, któremu usunięto operacyjnie odłamek metalowy od pocisku ze śródpiersia tylnego. Tkwił on tam od dłuższego czasu i ostatnio sprawiał dolegliwości. Chory tracił na wadze, czuł się coraz gorzej, miał stany podgorączkowe. Odłamek leżał wewnątrz kl. piersiowej tuż przed kręgosłupem po stronie prawej na wysokości rozwidlenia tchawicy (VI krąg piersiowy).

Operację wykonano w znieczuleniu miejscowym, zmodyfikowanym sposobem Enderlena, przy czym wycięto części przykręgowe żeber (IV—VII). Otwarto ropień i usunięto odłamek bez uszkodzenia opłucnej. W ranie pozostawiono sączki. Obecnie chory czuje się dobrze i jest na wyleczeniu.

Pokaz rentgenogramów.

W *rozprawie* zabierał głos Kol. T r a w i ń s k i.

4. Kol. T r a w i ń s k i pokazuje chłopczyka, lat 6, który z powodu złamania uda, był leczony operacyjnie przez innego chirurga. Ten ostatni związał mu odłamy dwiema pętlami drutu, po czym nałożył opatrunek gipsowy. Było to złamanie krótko skośne. Po pewnym czasie pomimo opatrunku gipsowego nastąpiło znaczne wygięcie kątowe kości udowej w miejscu dawnego złamania. Wobec tego referent dokonał nowego zabiegu. Odsłonił miejsce złamania, usunął drut i odświeżył końce. Potem nastawił odłamy ponownie i utrwalił je za pomocą długiego pręta metalowego, wbitego doszpikowo poprzez krętarz wielki. Przebieg pooperacyjny był gładki. Po 3 tygodniach chłopiec zaczął wstawać i stopniowo nauczył się chodzić. Obecnie po 6 tygodniach kończyna prosta, mocna, stawy zachowały pełnię ruchów. Dziecko chodzi swobodnie. Pręt metalowy będzie usunięty we właściwym czasie.

Pokaz rentgenogramów.

5. Kol. L e n a r d omawia przypadek samoistnej rozstrzeni przełyku, przy czym zastanawia się szczegółowo nad rozpoznaniem różniczkowym i podkreśla przede wszystkim cechy różniące je od raka przełyku.

Pokaz rentgenogramów.

6. Kol. W i t k o w s k i wygłasza odczyt o życiu i działalności Karola Marcinkowskiego w związku z setną rocznicą jego zgonu.

P r o t o k ó ł
zebrania w dniu 29 listopada 1947 roku.

Obecnych 47 osób.

1. Odczytanie protokołu zebrania poprzedniego. Protokół przyjęto bez poprawek.

2. Kol. L e n a r d omawia przypadek nadnerczaka. Przed paru miesiącami, podczas badania 64-letniego mężczyzny stwierdził rozległe przerzuty nowotworowe w obu płucach. U chorego nadto były liczne guzki w skórze i powiększone gruczoły podszczękowe. Badanie histopatologiczne guzka wyciętego ze skóry wykazało utkanie nadnerczaka. Pyelografia wykryła bardzo duży guz nerki lewej oraz drugi duży guz poza pęcherzem moczowym. Chory był w zupełnie dobrym stanie i nie miał żadnych dolegliwości. Przed dwoma laty krwiomocz trzykrotnie w odstępach kilkutygodniowych był pierwszym objawem choroby. Krwiomocz wówczas odnoszono do żylaków gruczołu krokowego.

W omawianym przypadku zwraca uwagę kilka cech charakterystycznych i nietypowych: 1. ujawnienie się choroby miało charakter poronny pod postacią krwiomoczu, bez bólów i bez wyczuwalnego guza nerki; 2. uderza rozbieżność pomiędzy stanem przedmiotowym płuc, w których stwierdzono bardzo rozległe przerzuty, a brakiem jakichkolwiek dolegliwości oraz kaszlu, duszności, bólów i krwioplucia; 3. pierwotny guz nerki lewej wielkości dwóch pięści nie był przez powłoki wyczuwalny; czynność nerki pomimo tak dużego guza nie uległa zaburzeniu a guz leżący poza pęcherzem moczowym i uciskający go nie powodował żadnych skarg; 4. stan ogólny chorego w tym okresie był zupełnie dobry pomimo tak rozległych przerzutów w płucach, w gruczołach i w skórze, co w takich przypadkach jest rzadkością. Wyniszczenie rozpoczęło się u chorego dopiero przed paru tygodniami; 5. nie było przerzutów w układzie kostnym, co cechuje nadnerczaki.

Naświetlano promieniami rtg. tylko 2 miejsca — gruczoł podszczękowy oraz płuco prawe. Pierwszy uległ nieznacznemu zmniejszeniu, w płucu zaś nie zaszły żadne zmiany, co świadczyłoby o znacznej odporności nadnerczaka na promienie rtg.

Rozprawy: Prof. B r o s s (gość) powołuje się na swoją pracę doświadczalną z roku 1937, ogłoszoną w Polskim Przeglądzie Chirurgicznym, z której wynika, że jako 4 objaw kardynalny nadnerczaków, prócz krwiomoczu, bólów i guza, występuje hiperadrenalinemia. Wykrywa się ją za pomocą dość złożonych zabiegów, trudnych do urzeczywistnienia w warunkach obecnych. Z biegiem czasu okazało się jednak, że hiperadrenalinemia może występować w ustroju i z innych powodów, a przede wszystkim w zależności od wpływów układu współczulnego. Poza tym stwierdzono, że poziom adrenaliny we krwi tak u zdrowych, jak i chorych ulega wahaniom, wobec czego wartość tego objawu w nadnerczakach jest względna.

W rozprawach zabierali głos Kol. B o j a n o w i c z, N y k l i ń s k i, T r a w i ń s k i.

3. Pokazy:

Kol. T r a w i ń s k i, nawiązując do przypadku Kol. W i t k o w s k i e g o, omawianego na jednym z poprzednich zebrań, pokazuje przypadek rozejścia się spojenia łonowego u pewnej 20-letniej kobiety. Poród pierwszy (normalny) odbył się w marcu br. Po porodzie podczas pierwszych prób wstawania doznawała dziwnego uczucia niepewności a nawet nie mogła utrzymać się na nogach. Z biegiem czasu chodzić w ogóle nie mogła, po paru pierwszych krokach zaczynała się chwiać na boki tak, że trzeba było ją prowadzić. Parotygodniowe leżenie w łóżku i próby ściskania miednicy nie dały wyniku pożądanego. Znaczne zaburzenia w chodzeniu utrzymywały się w ciągu dalszych 2 miesięcy. Potem chorą przekazano na oddział referenta, który w maju br. dokonał operacji, polegającej na zespoleniu kości łonowych za pomocą klamry metalowej, wbitej po odpowiednim ich zbliżeniu. Po operacji chora pozostawała w łóżku w ciągu 1 miesiąca, po czym pozwolono jej wstawać. Od razu przy tym spostrzegła znaczną poprawę i w krótkim czasie nau-

czyła się dobrze chodzić. Obecnie chodzi doskonale, jak dawniej. Klamrę usunięto po 3 miesiącach.

W *rozprawach* zabierali głos: Prof. B r o s s, Kol. W i t k o w s k i.

4. Kol. M o l i c k i wygłosił sprawozdanie ze Zjazdu Przeciwgruźliczego, który odbył się we Wrocławiu we wrześniu br. Po krótkim streszczeniu obrad, dotyczącym tematów ściśle naukowych, prelegent zatrzymał się dłużej na omówieniu tematu społecznego, dotyczącego ustawy przeciwgruźliczej.

P r o t o k ó ł
zebrania w dniu 31 stycznia 1948 roku.

Obecnych 25.

1. Odczytanie protokołu zebrania poprzedniego. Protokół przyjęło bez poprawek.

2. Pokazy: Kol. O l w i ń s k i — „kiła nabyta u niemowlęcia, przeniesiona na matkę". Przypadek dotyczy 11-mies. dziecka, które zaraziło się kiłą od starszej siostry z objawami lues papulosa; następnie od tego dziecka zaraziła się matka. Przypuszczalnie uległa zakażeniu przez używanie wspólnych przedmiotów (ręcznik, bielizna, kąpiel). Matka poprzednio zdrowa karmiła dziecko piersią. W chwili badania stwierdził u dziecka lues papulosa z wybitnie dodatnim odczynem Bordet-Wassermanna, zaś u matki wrzód pierwotny lewej brodawki sutkowej z krętkami bladymi, lecz z ujemnym odczynem serologicznym. Po 3 tygodniach odczyn stał się dodatni. Dalej referent omawiał anatomię patologiczną kiły wrodzonej i nabytej oraz rozpoznawanie różniczkowe i leczenie z uwzględnieniem penicyliny.

W *rozprawach* zabierali głos Kol. N a s i ł o w s k i, Kol. G r u s z k i e w i c z, Kol. P i e t r a s z e w s k i i Kol. T r a w i ń s k i.

3. Kol. N y k l i ń s k i referuje „nieprawidłowy przebieg gorączki w kilku przypadkach chorobowych". Jakkolwiek badanie nad przyczynami powstawania gorączki doprowadziło do wykrycia ośrodka termoregulacyjnego oraz ciała pyrogennego, będącego częściowo wytworem drobnoustrojów, częściowo zaś schorzałego ustroju, to jednak w dalszym ciągu teoretycznie sprawa powstawania gorączki w poszczególnych chorobach zakaźnych nie jest wyjaśnioną. Mimo tego klinicznie w rozpoznawaniu chorób zakaźnych gorączka odgrywa bardzo doniosłą rolę, przy czym ważnym jest nie tylko jej stopień, ale również typ. Dzięki dokładnemu określeniu typów gorączki oraz danych podmiotowych w poszczególnych chorobach zakaźnych różnicowanie przypadków chorobowych nie sprawia większych trudności. Czasami jednakże mogą się one wyłonić. Podaje 3 następujące przykłady: I. u chorej, lat 37, dane podmiotowe, jak i przedmiotowe wskazywały na zapalenie miedniczek nerkowych, co w czasie leczenia okazało się błędnym. Również ogólne zakażenie, przypuszczalnie pochodzące ze zmian ropnych w migdałkach, musiało odpaść i dopiero w ciągu 3 dni utrzymująca się gorączka ciągła skłoniła do przypuszczenia duru brzusznego, co zostało potwierdzone dodatnim odczynem Widala; II. u drugiej chorej od początku choroby występujące silne dreszcze z gorączką o charakterze septycznym z wahaniem w ciągu doby powyżej 2°, a utrzymujące się w przebiegu całego schorzenia, kazały myśleć o różnych chorobach, tylko nie o durze brzusznym, który ostatecznie stwierdzono; III. u trzeciego chorego, lat 19, choroba trwała 5 tygodni ze wszystkimi objawami duru brzusznego, z równoczesnym znacznym powiększeniem gruczołów pachwinowych prawych. Badanie histopatologiczne wycinka z tych gruczołów wykazało lymphosarcoma. Dwukrotnie powtórzone badanie na odczyn Widala dało wynik ujemny. Wobec tego chorego przeniesiono z oddziału zakaźnego na oddział wewnętrzny. Po 5 tygodniach choroby chory zmarł. W danym przypadku przyjąć należy współistnienie tych dwóch schorzeń.

W *rozprawach* zabierali głos Kol. G r u s z k i e w i c z, K o t a r s k i, L e n a r d, O r n o w s k i, P i a s e c k i, P i e t r a s z e w s k i, T r a w i ń s k i i W r ó b l e w s k i.

4. Kol. O r n o w s k i referuje przypadek „małopłytkowości samoistnej leczony na oddziale wewnętrznym Miejskiego Szpitala Powszechnego w Sosnowcu". U chorej, lat 39, od roku występowały wybroczyny podskórne i podśluzówkowe, a od miesiąca krwawienie z dziąseł. Na podstawie przeprowadzonych badań ustalono rozpoznanie: małopłytkowość samoistna z następową niedokrwistością wtórną. Rozpoznanie zostało potwierdzone w klinice chorób wewnętrznych U. J. Stan chorej pogorszył się, przeważały objawy silnego wykrwawienia i z tego powodu przetoczono 3 razy po 300 cm³ krwi; ponadto podawano witaminy C, K, P. Niedokrwistości nie udało się opanować i po 2-tygodniowym pobycie w szpitalu chora zmarła z powodu krwawienia do mózgu.

5. Kol. I n g s t e r omówił przypadek raka policzka, leczony preparatem H11 (wyrób angielski). Wstrzykiwanie tego preparatu po znikomej poprawie nie uchroniło chorego od zejścia śmiertelnego w ciągu miesiąca.

W *rozprawach* zabierali głos Kol. L e n a r d, N y k l i ń s k i, P i a s e c k i i T r a w i ń s k i.

Sekretarz: *Dr M. Bieńkowski* Prezes:: *Dr M. Trawiński*

Śp. Dr med. Klemens Kauczyński

w pierwszą rocznicę śmierci.

Do strat, jakie poniósł polski świat lekarski w latach wojny dołączają się wciąż jeszcze straty, będące mniej lub bardziej bezpośrednimi skutkami wojennych i okupacyjnych warunków życia. Nekrologi krótkiego okresu powojennego budzą bolesne zdumienie: odchodzą w dużej liczbie Ci, których wiek określa się zazwyczaj pełnią sił. Odchodzą w tym okresie swego życia, w którym mogliby w pełni wykorzystać nabyte długoletnim wysiłkiem doświadczenie, przekazywać je innym i samodzielnie prowadzić ogołocone wojną placówki. Brak lekarzy tak potrzebnych dziś Krajowi, a w szczególności brak lekarzy doświadczonych, odpowiedzialnych i pracujących naukowo, czyni te straty tym dotkliwsze.

Do tych, których dotyczą słowa powyższe należy również dr med. Klemens K a u c z y ń s k i zmarły dnia 16 czerwca 1947 r. w Bytomiu, w 54 roku życia, były długoletni starszy asystent Kliniki Dermatologicznej U. J. K. we Lwowie, ostatnio ordynator Oddziału Skórno-Wenerycznego Szpitala Miejskiego w Bytomiu.

Klemens K a u c z y ń s k i urodził się dnia 18 listopada 1892 r. w Żółkwi. Wydział Lekarski U. J. K. we Lwowie ukończył w roku 1918 i po odbyciu praktyki szpitalnej w Państwowym Szpitalu Powszechnym we Lwowie poświęcił się całkowicie dermatologii: w latach 1921

do 1925 pracuje jako sekundariusz Oddziału Skórno-Wenerycznego w Państwowym Szpitalu Powszechnym we Lwowie pod bezpośrednim kierownictwem prof. R. Leszczyńskiego. Przez cztery miesiące roku 1925 studiuje w Paryżu w Szpitalu św. Ludwika u prof. E. Jeanselme, a w ciągu trzech miesięcy tegoż roku w Instytucie Finsena w Kopenhadze pod kierownictwem prof. A. Reyn'a. Po powrocie z zagranicy obejmuje starszą asystenturę w Klinice Dermatologicznej U. J. K. we Lwowie i pracuje na tym stanowisku, pod kierownictwem prof. J. Lenartowicza, nieprzerwanie od 1 stycznia 1926 do 1 września 1939 r., a więc przez lat niemal trzynaście. W tym czasie pracuje naukowo, ogłaszając cały szereg prac, bierze udział w zjazdach naukowych w kraju i zagranicą. Tematem szczególnych jego zainteresowań była gruźlica skóry, a w szczególności zagadnienia związane z leczeniem tocznia pospolitego. Jako kierownik Oddziału Finsena przy Klinice Dermatologicznej U. J. K. we Lwowie nabiera w tej dziedzinie dużego doświadczenia, opracowując naukowo duży materiał kliniczny.

W czasie wojny pracuje w charakterze kierownika centralnego ośrodka skórno-wenerycznego dla województwa lwowskiego (1939 do 1941) i jako dyrektor Miejskiego szpitala wenerycznego dla kobiet we Lwowie (1941 — V. 1944). W połowie roku 1944 przenosi się wraz z rodziną do Warszawy, szczęśliwie przeżywa powstanie i po przejściu przez obóz pruszkowski osiedla się początkowo w Częstochowie, potem w Krakowie, utrzymując się w tym czasie z praktyki prywatnej. W październiku 1945 r. obejmuje stanowisko ordynatora Oddziału Skórno-Wenerycznego Szpitala Miejskiego w Bytomiu, pozostając na nim do śmierci.

Dużą wiedzę lekarską nabytą w ciągu długoletnich studiów pod kierownictwem wybitnych nauczycieli łączył z doświadczeniem praktyka opartym na olbrzymim materiale Kliniki Dermatologicznej we Lwowie i oddziałów szpitalnych, w których pracował. Wyrozumiały i ludzki, powagą i spokojem wpływał na chorych, pomagając im w rozwiązywaniu konfliktów życiowych, których tak często świadkiem bywa lekarz wenerolog i seksuolog. Dzięki tym zaletom zdobył duże zaufanie chorych i był jednym z najbardziej wziętych lekarzy dermatologów we Lwowie. Prace naukowe, które pozostawił po sobie, świadczące o poważnych zainteresowaniach naukowych, wzbogacają piśmiennictwo polskie. Choroba nerek i serca, która nie pozwoliła Mu po wojnie na wzięcie udziału w odradzającym się życiu uniwersyteckim położyła przedwcześnie kres pracy tego prawdziwego lekarza. Cześć Jego pamięci!

Bolesław Popielski

Spis prac ogłoszonych drukiem śp. Dra Klemensa K a u c z y ń s k i e g o.

1. Airol jako środek przeciwkiłowy — Pol. Gaz. Lek. Nr 7, 1923 r.
2. Stosunek limfocytowy do odczynu Bordet-Wassermanna — Przegląd Dermatologiczny Nr 12, 1923 r.
3. W sprawie powikłań po bismucie — Pol. Gaz. Lek. Nr 47, 1924 r.
4. Przypadek wrzodu pierwotnego na grzbiecie ręki — Pol. Gaz. Lek. T. IV, Nr 51, 1925 r.
5. Jak leczyć łupież łojotokowy owłosionej skóry głowy. „Praktyka Lekarska" dodatek do Pol. Gaz. Lek. Nr 2, 1927 r.
6. Przypadek ostrej rzeżączki u $2^1/_2$-letniego chłopca — Pol. Gaz. Lek. R. VI, Nr 25, 1927 r.
7. Badania nad uczulaniem skóry na promienie świetlne — Pol. Gaz. Lek. R. VII, Nr 11, 1928 r.
8. O leczeniu zamrażaniem w dermatologii — „Praktyka Lekarska" dodatek do Pol. Gaz. Lek. Nr 5, 1928 r.
9. Próba udoskonalenia metody leczenia tocznia pospolitego lampą Finsena przez uczulanie skóry na promienie świetlne — Pol. Gaz. Lek. R. VII, Nr 51, 1928 r.
10. Niezwykły, ogólny i ogniskowy odczyn swoisty w przypadku tocznia pospolitego — Pol. Gaz. Lek. R. VII, Nr 21, 1930 r.
11. Uczulające naświetlania promieniami Roentgena wątroby i śledziony w przypadkach tocznia pospolitego — Pol. Gaz. Lek. R. IX, Nr 51, 1930 r.
12. O tak zwanym Chancre tuberculeux wargi górnej — Pol. Gaz. Lek. R. IX, Nr 40, 1930 r.
13. Ein Fall von Lupus vulgaris mit besonders auffallender spezifischer Allgemein und Herdreaktion — Dermatologische Wochenschrift Bd. 92, Nr 15, 1931.
14. Wpływ surowicy zapalnej z ogniska tocznia pospolitego na przebieg odczynu tuberkulinowego — Przegl. Dermat. T. XXVII, Nr 2, 1933 r.
15. Ueber den Einfluss des Lupusherdserums auf den Verlauf der Tuberkulinreaktion — Dermatologische Wochenschrift Bd. 98, Nr 15, 1934 r.
16. Przyczynek do badań nad etiologią tocznia rumieniowatego — Pol. Gaz. Lek. R. XIII, Nr 14, 1934 r.
17. Przypadek Porokeratosis Mibelli — Przegl. Dermat. T. XXIX, Nr 2, 1934 r.
18. Ein Fall von Porokeratosis Mibelli — Dermatologische Wochenschrift Bd. 100, Nr 20, 1935 r.
19. Próba uczulania na promienie graniczne Bucky'ego — Pol. Gaz. Lek. Nr 23, 1935 r.
20. IX. Międzynarodowy Kongres Dermatologów w Budapeszcie — Pol. Gaz. Lek. Nr 49, 1935 r.
21. Alergometria Groera w przypadkach tocznia pospolitego — Pol. Gaz. Lek. R. XV, Nr 27, 1936 r.
22. Tuberculose cutanee comme un probleme social en Pologne. — Delib. Congressus Dermatol. International. IX. Budapest, 1935. Str. 272.
23. Erfolge und Misserfolge der Finsenbehandlung bei Lupus auf Grund zehnjahriger Erfahrung — Strahlentherapie. Band 61, 1938. Str. 463.
24. O potrzebie i możliwościach zorganizowania w Polsce walki z toczniem gruźlicznym skóry — Medycyna i Przyroda Nr 2, 1937, Str. 19.
25. Ester benzylowy kwasu będzwinowego i ester mentolowy kwasu cytrynowego — jako lek przeciwświerzbowy — Pol. Gaz. Lek. Nr 16, 1939 r.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

ZMARLI:

Dr Stanisław P a s z k o w s k i, adiunkt Kliniki Neuro-Psychiatrycznej U. J. zmarł w Krakowie w wieku 52 lat.

*

Dr Władysław C z y ż o w s k i zmarł w Krakowie w wieku 67 lat.

*

Dr Julian S o l a r s k i zmarł w Krakowie w wieku 68 lat.

OSOBISTE:

Dr Jerzy J a s i e ń s k i, ordynator Oddziału Chirurgicznego Szpitala im. Prez. G. Narutowicza, otrzymał na Wydziale Lekarskim U. J. veniam legendi z zakresu chirurgii.

*

Dr Witold Z a h o r s k i otrzymał na Wydziale Lekarskim U. J. veniam legendi z zakresu medycyny wewnętrznej ze szczególnym uwzględnieniem chorób zawodowych.

*

Dr Adam K u n i c k i otrzymał w U. J. veniam legendi z zakresu neuro-chirurgii.

*

Dr Władysław C h ł o p i c k i otrzymał veniam legendi w U. J. z zakresu neurologii.

RUCH W TOW. LEK. — ZJAZDY

Dn. 28 kwietnia br. odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: Dr M. Jarema (Klinika neuropsychiatryczna U. J.). 10-lecie leczenia wstrząsami elektrycznymi (odczyt).

Dnia 5. V. 1948 r. odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: 1) Dr J. Miklaszewska: Przypadki niedokrwistości złośliwej leczone kwasem foliowym. — 2. Dr W. Miklaszewski i Dr A. Kędracki: Przypadki zakażenia pałeczką okrężnicy i pałeczką odmieńca leczone streptomycyną. — 6. Dr J. Stanowski: a) Przypadek zmiennego bloku śródkomorowego, b) Przypadek bloku serca ujawniającego się przy głębokim oddychaniu.

Dnia 12 maja 1948 r. odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: I. Pokazy chorych z Kliniki Laryngologicznej U. J. II. Prof. Dr J. Kaulbersz: Wydzielanie soku żołądkowego w świetle nowych poglądów (odczyt).

Dnia 19. V. 1948 r. odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe Krak. Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: Prof. Dr J. Miodoński i Dr H. Gans: Omówienie techniki operacyjnej i wyników leczenia chirurgicznego otosklerozy na podstawie materiału chorych Kliniki Laryng. za okres od września 1946 r. do chwili obecnej.

Dnia 26. V. 1948 r. odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe Krak. Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: I. Lek. J. Pachoński: Pokaz przypadku rozsianej gruźlicy u dziecka leczonego streptomycyną. II. Dr M. Jarema: Narkoza elektryczna i jej zastosowanie w przyp. chorób umysłowych.

Komitet Organizacyjny I po wojnie (VII z kolei) Zjazdu Pediatrów Polskich podaje do wiadomości, że Zjazd odbędzie się w Warszawie dnia 24, 25 i 26 września b. r.

Tematy referatów głównych: Ideologia pediatrii współczesnej: Prof. Władysław Szenajch. — Zagadnienia niewspółmierności serologicznej matki, płodu i niemowlęcia: Prof. Hanna Hirszfeldowa, Prof. Ludwik Hirszfeld. — Biologiczne własności streptomycyny: Doc. Włodzimierz Kuryłowicz. — Leczenie streptomycyną prosówki i zapalenia gruźliczego opon mózgowych: Prof. Karol Jonscher. — Patogeneza, zapobieganie i leczenie stanów biegunkowych i toksycznych u niemowląt: Prof. Henryk Brokman, Prof. Stanisław Popowski. — Opieka nad matką, noworodkiem i niemowlęciem: Doc. Rajmund Barański. Zgłoszenia referatów pobocznych wraz z krótkim streszczeniem przysyłać należy do dnia 1. VII. r. b. Pożądanym jest, aby tematy referatów pobocznych były w związku z referatami głównymi. Czas trwania referatu pobocznego wynosi 15 min. Komitet Organizacyjny zastrzega sobie prawo odrzucenia referatów pobocznych. Zgłoszenie uczestnictwa w Zjeździe nadsyłać należy do dn. 1. VIII. r. b. z zaznaczeniem potrzeby noclegu. Koszty noclegu i utrzymania pokrywa sam uczestnik. Wpisowe na Zjazd wynosi 500 zł wpłacane przy przyjeździe. Wszelką korespondencję nadsyłać na ręce sekretarza Komitetu Organizacyjnego. Adres Komitetu Organizacyjnego: Warszawa, Działdowska 1, Szpital im. Karola i Marii. Przewodniczący: Doc. Jan Bogdanowicz. Sekretarz: Dr Zofia Lejmbach.

Dnia 3 i 4 października br. odbędzie się IX Zjazd Polskiego Towarzystwa Mikrobiologów i Epidemiologów we Wrocławiu. Referaty główne wygłoszą: Prof. Dr Feliks Przesmycki: „Choroby epidemiczne i zamierzenia Rządu w celu ich zwalczania“. Prof. Dr Józef Parnas: „Choroby zakaźne u zwierząt i zamierzenia Rządu w celu ich zwalczania“. Prof. dr Stanisław Legeżyński: „Etiologia i epidemiologia influenzy“. Prof. dr Edmund Mikulaszek: „Współczesne zagadnienia immunochemii“. Prof. Jadwiga Ziemięcka: „Znaczenie drobnoustrojów antybiotycznych dla żyzności gleby“. Prof. Ernest Sym: „Proces budowy ciała drobnoustrojowego“. — Przewidziany jest przyjazd gości zagranicznych, m. in. Dr Felix z Londynu wygłosi odczyt pt. „Znaczenie bakteriofagów w epidemiologii duru brzusznego“.

Zgłoszenia wraz ze streszczeniem referatów nie przekraczającym 28 linii maszynopisu należy przysyłać do dnia 15 sierpnia na ręce sekretarza Towarzystwa Dr I. Szyszkowicz — Zakład Mikrobiologii Lekarskiej, Wrocław, ul. Chałubińskiego 4. Zainteresowanych prosi się o zaznaczenie, czy należy dla nich przygotować mieszkanie.

REDAKCJA OTRZYMAŁA:

St. W s z e l a k i: Aktualne zagadnienia patogenezy i leczenia przyczynowego w błonicy. Wyd. Księgarnia Gdańska, A. Krawczyński 1948. Acta Academiae Medicae Gedanensis.

*

St. K o n o p k a: Polska bibliografia lekarska za rok 1945. Wyd. Głównej Biblioteki Lekarskiej; Lekarski Inst. Nauk. — Wyd. Warszawa 1948.

*

Fifty-fifth Annual Report of the Bureau of American Ethnology. 1937—1938. Smithsonian Institution, Washington, D. C.

*

G. M. Foster: Empire's Children The People of Tzintzuntzan-Smithsonian Institution, Institute of Social Anthropology 1948.

SPROSTOWANIE

W pracy Dr Gibińskiego Kornela „Kliniczne badanie skurczu serca za pomocą kymografii“ zamieszczonej w Nr 7, r. 1948 na str. 218 wiersz 10 od góry zamiast „ruchu *od*środkowego w częściach komorowych“ winno być „ruchu *do*środkowego w częściach komorowych“.

IZBA LEKARSKA W KRAKOWIE

przypomina swoim P. T. członkom, że składki członkowskie przesyłać można czekami P. K. O. dla Izby Lekarskiej numer konta IV. 132, dla Kasy Wzajemnej Pomocy Lekarzy numer konta IV. 143.

Drukarnia Nr 8 Spółdzielni Wydawniczej „Wiedza" Kraków, Orzeszkowej 7. Nr. zam.: 212 — 2.500 — 7. V. 48 — M — 45340